ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE

NAVALES

TOME CENT CINQUIÈME

ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE

NAVALES

RECUEIL

PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE

TOME CENT CINQUIÈME



PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR, 8, PLACE DE L'ODÉON

MDCCCCXVIII

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX

CRANIOPLASTIES CARTILAGINEUSES

PRIMITIVE ET SECONDAIRE,

par M. le Dr G. JEAN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Les blessés du crâne vus tardivement présentent souvent soit des complications secondaires : épilepsie jacksonnienne, paralysies résiduelles; soit des symptômes fonctionnels subjectifs : céphalée, vertiges, éblouissements, modifications d'humeur, des troubles intellectuels, anxiété, cénesthopathie.

a. *Indications des cranioplasties.* — Contre les symptômes que nous venons d'énumérer, le chirurgien est souvent impuissant; cependant, nous croyons qu'un certain nombre de trépanés peuvent incontestablement être améliorés par des interventions secondaires. D'abord viennent les trépanés qui présentent des adhérences méningo- ou cérébro-osseuses (épileptiques, hémiplégiques), pour lesquels la libération de la cicatrice est aussi utile qu'une libération de nerf périphérique comprimé ou adhérent : nous en donnerons quelques exemples (observations nos 1, 2, 5, 6, 7); mais les interventions secondaires, les cranioplastics en particulier, ont d'autres indications, dont la première est de reconstituer le squelette de protection de l'encéphale. Nous avons opéré des trépanés ayant des pertes de substance de la surface d'une paume de main : il est incontestable que chez des ouvriers ou des paysans, exposés continuellement à des traumatismes, de pareilles pertes de squelette ne sont pas exemptes de danger. Cette indication posée, faut-il faire des cranioplasties à tous les trépanés? Nous croyons, au

contraire, que cette nécessité de protection a des limites et, personnellement, nous n'intervenons pas quand la brèche ne dépasse pas 20 à 25 millimètres de diamètre, le tissu fibreux comblant en général ces pertes minimes. Cependant, il y a des cas où il faut intervenir, par exemple lorsqu'il y a hernie cérébrale gênante, ou bien lorsque le blessé, plus ou moins émotif, est obsédé par l'idée que son cerveau est exposé à des traumatismes. Comme le disent Sicard et Dambrin, la plastie a, dans ce cas, un but psychothérapique. Enfin, la cranioplastie a des indications esthétiques dans les régions du crâne avoisinant la face, en particulier chez les trépanés ayant perdu une arcade sourcilière, ou les trépanés du frontal au niveau des sinus frontaux, dont les cicatrices sont rétractées en entonnoirs profonds (observations n° 3 et 7).

b. *Choix de la substance plastique.* — Les matériaux qui ont éte employés pour la cranioplastie sont nombreux et il n'entre pas dans le cadre de ce travail de faire l'historique de la question. Nous avons éliminé les substances dont l'approvisionnement ou la préparation étaient difficiles : plaques d'or, d'argent, d'aluminium (Lambotte), d'ivoire, de celluloïd (Fränkel), d'os vivant (Kayser) ou mort (Plumayer), d'os cranien de fœtus (Imbert et Legueux), d'os humain, employé tout récemment par Sicard et Dambrin. Dans un cas, nous avons employé une lame de caoutchouc pour libérer une vaste adhérence cranio-cérébrale (observation n° 2); mais dans ce cas il s'agissait d'une libération plutôt que d'une cranioplastie proprement dite.

Les substances plastiques les plus rationnelles sont les autogreffes osseuses ou cartilagineuses. La greffe proprement dite, réellement proliférante, est constituée par le volet ostéo-périostique ou cutanéo-osseux, pris aux dépens de la table externe (autoplastie par glissement de Kœnig-Muller, et plus récemment de Cazin); mais ce procédé a l'inconvénient de nécessiter un nouveau traumatisme cranien, toujours dangereux pour les blessés du crâne, qu'il faut ébranler le moins possible; enfin, il est insuffisant dans les larges pertes de substance.

Nous nous sommes adressé au cartilage préconisé par Morestin, Gosset, Marion, Duval, Leriche, Villandre. C'est, à notre avis, la substance idéale, bien tolérée, solide et élastique, à forme variable à l'infini, adaptable à toute perte de substance osseuse.

Sans doute, ce cartilage n'est pas une greffe, puisque ce cartilage ne formera pas de l'os nouveau proliférant et ce ne sera jamais qu'un corps étranger, mais un corps étranger bien toléré «qui ne se résorbe pas et persiste tel quel indéfiniment», comme le dit Morestin. Ce corps étranger peut subir des transformations fibreuses tardives, comme l'a montré Imbert, mais pratiquement il forme avec le crâne, au bout de peu de temps, un tout solide, et sur presque tous nos opérés il était impossible un mois après l'intervention de différencier par le palper les limites de la plaque autoplastique.

c. *Technique opératoire.* — Le *1er temps* consiste à réséquer largement la cicatrice du cuir chevelu. Il faut être en peau absolument saine et mobile et s'éloigner de ces cicatrices amincies, bleutées, où la dure-mère paraît constituer seule la protection de l'encéphale. La forme de l'incision est variable : nous avons fait des incisions rectilignes, en T, plus rarement curvilignes, souvent des incisions plus ou moins losangiques, circonscrivant des cicatrices arrondies. L'essentiel est de découvrir l'orifice de trépanation largement. L'incision faite, commence le temps le plus délicat : c'est l'extirpation de la cicatrice par une dissection ou plus exactement un clivage prudent au bistouri, pour ne pas ouvrir l'espace sous-arachnoïdien. Au cours de ce clivage, on rencontre souvent des follicules pileux, qu'il faut enlever soigneusement ou détruire au thermocautère, comme le conseillent Sicard et Dambrin. Lorsque la partie centrale de la cicatrice est trop amincie, il ne faut pas essayer la dissection à tout prix; cette lame fibreuse peut être sans inconvénients laissée en place sous le greffon.

Si, au cours de ce temps de l'intervention, il y avait issue de liquide céphalo-rachidien, on ferait un point de suture ou bien on remplacerait la dure-mère, si elle était largement

déchirée, par une membrane auto- ou hétéroplastique, une aponévrose ou un sac de hernie, que nous avons employé avec succès dans plusieurs libérations tendineuses ou nerveuses.

Le 2[e] *temps* consiste, l'orifice de trépanation étant bien visible, à inciser le périoste à la limite même du rebord osseux. Nous décollons avec une rugine courbe le périoste du pourtour osseux, puis, tenant le tranchant de l'instrument perpendiculaire à la tranche osseuse, nous décollons en un seul temps sans désemparer tout le périoste. On réduit ensuite à la fois la hernie et le périoste et on s'assure, avec le décolle-dure-mère, qu'il n'existe plus aucune adhérence ostéo-durale.

Le 3[e] *temps* est constitué par la prise du greffon cartilagineux, que l'on prélève comme toujours sur les cartilages costaux des 6[e], 7[e], 8[e] côtes et cartilage commun. Presque toujours, nous n'avons enlevé que la moitié de l'épaisseur du cartilage, copeau cartilagineux recouvert du périchondre de la face externe, selon la méthode de Villandre, qui a admirablement réglé cette technique. Avec un bon écarteur et un peu d'habitude (s'entraîner au préalable sur le cadavre), on arrive à prélever de bons greffons avec un bistouri droit, mais il y aurait avantage à se servir du chondrotome de Gosset ou d'un bistouri à bayonnette de Villandre ou d'une truelle tranchante. La tranche du greffon étant bien nette, on découpe ses bords pour les approprier à la forme et aux dimensions de la brèche osseuse.

Dans le 4[e] *temps*, on procède à la fixation du greffon : on peut amincir ses bords et le monter en verre de montre, en glissant ses bords entre crâne et dure-mère, ou fixer sa périphérie dans une rainure circulaire creusée dans le diploé; mais nous avons préféré la technique de Villandre, plus simple et moins traumatisante, qui fixe le greffon périchondre du côté cérébral par un réseau de catguts. Nous nous sommes servi de bradycatguts assez gros, n[os] 1 à 2, à résorption très lente, passés sous forme de points en U prenant dans le périoste cranien ou la couche profonde du cuir chevelu dans des directions perpendiculaires. Chaque catgut passé s'entrelace avec les catguts qui lui sont perpendiculaires, de façon à former

un réseau maintenant solidement le greffon en place et réduisant la hernie cérébrale.

On termine par la suture à points séparés du cuir chevelu, en assurant une hémostase parfaite. Enfin, on ferme la plaie thoracique en deux places.

d. *Résultats des cranioplasties.* — Nous n'avons perdu aucun de nos opérés et, si nous mettons à part un échec dû à un abcès du cerveau latent méconnu, nous pouvons dire que les résultats ont été excellents dans les huit cas observés; nous ne parlerons pas des opérés récents, dont les résultats opératoires tardifs ne peuvent être prévus. Un certain nombre de nos opérés ont repris du service (auxiliaire). Cette intervention a amené d'une façon indéniable une amélioration et même une guérison des complications tardives par réduction de la hernie et libération méningo-cérébrale.

Quatre épileptiques opérés n'ont plus présenté de crises jacksonniennes depuis l'intervention. Sur trois paralysies résiduelles, une est guérie (observation 4), une très améliorée (observation 5), la troisième est inchangée. L'intervention est acceptée facilement par les trépanés, qui voient dans notre service des blessés à qui la cranioplastie a donné un crâne solide et supprimé ou amélioré des infirmités.

e. *Moment de l'intervention et cranioplasties primitives.* — A quelle époque faut-il faire les cranioplasties? Il faut attendre, en principe, pour les blessés déjà trépanés, que la cicatrisation soit entièrement terminée, car il s'agit d'une intervention absolument aseptique; nous opérons en général un mois après la cicatrisation complète. Il faut bien étudier le trépané, être aussi sûr que possible qu'il n'y a pas d'infection tardive; il y aurait lieu de pratiquer sous écran l'extraction du projectile s'il est resté inclus et paraît accessible. Comme nous le disions plus haut, nous avons fait une cranioplastie chez un blessé qui fit quelques jours après un abcès du cerveau; il n'y avait aucun signe clinique d'abcès cérébral, ce qui est assez fréquent, ainsi que nous l'avons fait remarquer dans un travail précédent. La

dure-mère, au cours du clivage de la cicatrice, était douteuse, grisâtre : il s'agissait d'un abcès latent du cerveau. L'abcès fut ouvert quelques jours après; le blessé est en bonne voie actuellement et nous lui referons une cranioplastie quand tout symptôme d'infection aura disparu depuis longtemps. L'histoire de cette complication, que rien ne pouvait faire prévoir, nous montre tout de même la nécessité de n'opérer que des blessés bien guéris de leur plaie cranio-cérébrale.

Il s'agit là de cranioplasties tardives, que nous appellerons secondaires. Ne pourrait-on pas les pratiquer plus tôt et, dans la même séance opératoire, faire suivre la trépanation d'une cranioplastie? La brèche faite serait aussitôt réparée. Il y aurait gain de temps pour le malade; de plus, on éviterait la naissance de ces psychopathies tardives dont nous parlions plus haut; le blessé, en un mot, profiterait tout de suite des bienfaits de la cranioplastie. La cranioplastie serait primitive. Bien entendu, cette cranioplastie n'est possible que lorsque les plaies sont aseptiques (fractures de guerre vues et désinfectées précocement et pratiquement aseptiques, ou fractures fermées) et que la trépanation n'est pas faite dans un but décompressif. Il y a encore une condition anatomique : la dure-mère doit être intacte ou bien réparée, car l'issue de liquide céphalo-rachidien empêcherait la prise du greffon.

Cette idée n'est pas nouvelle. Durante et bien d'autres après lui ont fait des cranioplasties primitives, mais avec des lambeaux ostéo-périostiques. Par une incision curviligne, il relevait en même temps que la peau une lame de table externe, puis faisait la trépanation sur la table interne et terminait en rabattant le lambeau ostéo-périostique. Ce procédé a le gros inconvénient de ne pas être applicable lorsque la table externe est lésée et que la peau n'est pas saine.

Pour les raisons exposées plus haut, nous avons préféré employer le cartilage. La trépanation avec cranioplastie cartilagineuse primitive nous a donné un beau succès (observation n° 1) et nous nous proposons, en particulier dans les cas de fracture fermée sans lésion durale, de pratiquer systématiquement cette double opération.

OBSERVATIONS.

1. *Cranioplasties primitives.*

Observation 1. — M..., soldat serbe, entré dans le service pour une fracture du maxillaire supérieur récente. Huit jours après son arrivée, crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par le membre supérieur droit. On découvre à l'examen du crâne une fracture ancienne du frontal à gauche, au niveau de la deuxième circonvolution frontale. Le 18 octobre 1916, trépanation et résection d'un cal exubérant de la table interne. Cranioplastie cartilagineuse immédiate. Disparition des crises épileptiques. Greffon solidement soudé. Exeat le 19 décembre 1916, proposé pour le service auxiliaire.

Observation 2. — V..., soldat serbe, entré à l'hôpital temporaire 2 pour tuberculose pulmonaire. Crises d'épilepsie jacksonnienne ayant débuté quatre mois après une blessure du crâne, en septembre 1915. Balle entrée région occipitale gauche, sortie région pariétale gauche. Les crises débutent par la face; 25 crises en 7 mois. Le 9 septembre 1916, sous chloroforme, résection large d'une cicatrice étoilée de la région pariétale gauche; repérage de la zone de Rolando par le procédé P. Broca-Championnière. Trépanation à la fraise électrique de Doyen. Large adhérence osseuse du pariétal à la dure-mère et au cerveau; ligature de la branche antérieure de la méningée moyenne prise dans les adhérences. Prothèse à la lame de caoutchouc, suturée au périoste. Le 17 septembre, fait encore une crise d'épilepsie très courte. N'a plus présenté de crises depuis cette époque; la lame de caoutchouc est parfaitement tolérée.

2. *Cranioplasties secondaires.*

Observation 3. — J..., matelot-chauffeur à bord du *Jurien-de-la-Gravière*. Enfoncement du frontal au-dessus de l'arcade sourcilière droite, par projection contre un rebord de chaudière de vapeur au cours d'une collision, le 21 mai 1914. Trépané le 22 mai (Drs Viguier et Coulomb). Esquillectomie et tamponnement du sinus frontal ouvert. Revient dans notre service en août, pour fistule du sinus frontal. Le 20 octobre 1914, la fistule étant guérie, cranioplastie au

cartilage (opération des Dʳˢ Viguier et Jean). Réunion par première intention; la cranioplastie avait, dans ce cas, un but esthétique, la cicatrice primitive étant infundibuliforme. Il faut, dans ces cas, préférer toujours le cartilage aux autres tissus. Nous possédons des observations de greffe graisseuse pour la même lésion, qui nous ont donné de moins beaux résultats.

Observation 4. — R..., soldat serbe, blessé le 14 septembre 1916, à Florina. Trépané trois jours après à Salonique. Fracture du frontal à gauche, avec hernie cérébrale grande comme une pièce de 2 francs. Cranioplastie cartilagineuse le 20 octobre. Réunion *per primam*. Exeat le 19 décembre, proposé pour le service auxiliaire. Greffon solidement soudé.

Observation 5. — M..., soldat serbe, entré dans le service de psychiâtrie pour aliénation mentale. Présente des crises d'épilepsie jacksonnienne, parésie prononcée du membre supérieur droit, anesthésie de la région latérale du cou, de l'épaule et du bras, céphalées tenaces. Ces symptômes sont attribués à une fracture du pariétal gauche datant de 1914, opérée en Serbie. Le 3 octobre 1916, sous chloroforme, incision curviligne découvrant une brèche osseuse de 6 centimètres de long sur 4 de large. Libération et réduction d'une grosse hernie cérébrale. Cranioplastie cartilagineuse. Le 17 janvier, le blessé est mis exeat, proposé pour le service auxiliaire. Il ne présentait plus qu'un peu d'hypoesthésie; la parésie était guérie et il n'y avait plus d'épilepsie.

Observation 6. — N..., soldat serbe. Fracture du pariétal droit par balle, en septembre 1916. Trépané à Salonique : large brèche de 4 centimètres de long sur 2,5 de large, cicatrice bleutée, transparente, battant bien, paralysie du membre inférieur droit. Ce blessé nous est évacué de l'hôpital de Sion pour prothèse cranienne. Le 18 décembre, cranioplastie cartilagineuse. Réunion par première intention, greffon solide. Le membre inférieur droit peut être élevé au-dessus du plan du lit; amélioration considérable de la motricité.

Observation 7. — V..., sous-lieutenant serbe (observation et opération du Dʳ Gachet). Fracture du temporal gauche, le 11 octobre 1916. Trépané à Salonique le 12 octobre. Cicatrice adhérente et douloureuse, vertiges, diminution de l'acuité auditive. Le 9 janvier, on découvre l'orifice de trépanation, qui empiète sur la voûte de la fosse zygomatique. Cranioplastie cartilagineuse; la partie inférieure du greffon,

taillée en console, vient remplacer exactement la portion réséquée de la grande aile du sphénoïde. Réunion *per primam*. Résultat esthétique parfait. Réactions douloureuses de la cicatrice disparue. Pas de modification de l'ouïe, ni de vertiges, le 22 février.

Observation 8. — R..., soldat serbe. Fracture du pariétal droit, le 8 octobre 1916. Trépanation à Salonique le 16 octobre, avec extraction d'une esquille implantée dans la zone de Rolando. Large brèche osseuse de 10 centimètres carrés environ. Hémiplégie flasque à gauche. Cranioplastie cartilagineuse avec réduction de la hernie le 13 janvier 1917. Réunion *per primam*. Évacué sur le service de neurologie; traitement de son hémiplégie.

BIBLIOGRAPHIE.

La bibliographie complète des cranioplasties, fermeture des brèches craniennes, lambeaux ostéopériostiques, greffes et interpositions de corps inertes, avant la guerre, est exposée tout au long par Monod et Vauverts, dans la 2e édition de leur *Traité de technique opératoire*. Nous croyons être utile en ajoutant à cette liste la bibliographie des divers articles ou communications aux diverses sociétés médico-chirurgicales concernant les cranioplasties depuis le début de la guerre.

M. Cazin. Procédé ostéoplastique pour la réparation des pertes de substance cranienne. (*Société des Chirurgiens de Paris*, 23 avril 1915.)

Reynier. Ostéoplastie à l'aide d'omoplates de lapin vivant. (*Académie de Médecine*, 29 juin 1915.)

Mauclaire. Greffe osseuse cranienne à l'aide de greffon trochantérien. (*Société de Chirurgie*, 9 septembre 1915.)

Gosset. Cranioplastie par volet cartilagineux. (*Société de Chirurgie*, 22 février et 1er mars 1916.)

P. Duval. Cranioplastie cartilagineuse. (*Société de Chirurgie*, 15 mars 1916.)

Maret. Oblitération des pertes de substance cranienne. (*Société des Chirurgiens de Paris*, 24 mars 1916.)

Leriche. Greffe cartilagineuse des pertes de substance cranienne. (*Société de Chirurgie*, 12 avril 1916.)

Delagenière. Greffes ostéoplastiques prises au tibia pour cranioplastie. (*Société de Chirurgie*, 3 mai 1916.)

Morestin. Congrès neuro-médico-chirurgical, mai 1916. (*Revue de Neurologie*, juin 1916.)

Imbert. Examen histologique d'une greffe cartilagineuse datant de 7 mois. (*Société de Chirurgie*, 26 juillet 1916.)

Villandre. Technique opératoire de la cranioplastie cartilagineuse. (*Presse Médicale*, 11 septembre 1916.)

Imbert et Lequeux. Plastie cranienne par l'os cranien de fœtus. (*Marseille-Médical*, novembre 1916.)

Sicard et Dambrin. Plastie du crâne par l'os cranien humain stérilisé. (*Presse médicale*, 25 janvier 1917.)

LES INOCULATIONS

DANS LA VÉSICULE BILIAIRE CLOSE

(MÉTHODE DE VACCINATION ET DE SÉROGENÈSE),

par M. le Dr H. VIOLLE,

MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Il y a quelques années, nous avons publié un mémoire dans lequel nous relations une série d'expériences qui nous conduisaient à admettre que l'inoculation de certaines bactéries dans la vésicule biliaire préalablement close était un excellent procédé pour l'obtention chez plusieurs animaux d'anticorps spécifiques.

Depuis cette époque, nous avons poursuivi ces recherches et nos résultats sont venus confirmer ceux de nos travaux antérieurs. Nous pensons qu'il y a même là un moyen d'obtenir des sérums thérapeutiques très actifs et se rapprochant, de par leur mode intime de préparation, des processus naturels de réaction et de défense de l'organisme à une infection microbienne

La théorie phagocytaire de M. Metchnikoff est à la base de cette étude méthode; on sait quel grand rôle ses hypothèses hardies et appuyées sur des faits incontestables d'observation et

d'expérimentation auront tenu dans la pathogénie des maladies infectieuses, dans leur vaccination et leur sérothérapie.

L'illustre maître de l'Institut Pasteur vient de s'éteindre, mais ses travaux sur la phagocytose non seulement lui survivront à jamais, mais seront encore, et pendant bien longtemps, le point de départ de recherches multiples et certainement fructueuses.

Nous décrivons ici la méthode d'inoculation que nous avons employée, en montrant ses avantages et ses inconvénients; nous ne l'illustrerons d'aucun grand exemple, tel que ceux tirés des inoculations de bacilles de la tuberculose ou de vibrions du choléra. Car ceci nous entraînerait beaucoup trop loin. Divers auteurs ont bien voulu répéter nos expériences ou appliquer notre procédé. Des résultats intéressants ont été obtenus avec lui en ce qui concerne les vaccinations animales par les bacilles dysentériques. Qu'il suffise ici de nous limiter aux généralités de la méthode.

Les voies d'inoculation chez l'animal sont multiples : voies sous-cutanée, intra-musculaire, intra-veineuse, intra-péritonéale, digestive, etc. Chacune d'elle a ses indications et ses contre-indications, suivant la nature de l'antigène et suivant l'espèce animale considérée.

Toutefois, ces deux facteurs, l'antigène et l'animal récepteur, quelle que soit la nature de l'un, la réceptivité et le mode d'inoculation de l'autre, présentent un certain nombre de termes que l'on doit pouvoir aisément modifier, si l'on veut conduire à bien une immunisation.

Le meilleur mode d'inoculation à employer serait assurément celui qui, tout en provoquant chez l'animal opéré le moins de réaction possible, l'immuniserait rapidement et intensivement. Il est évident que des bactéries ou des toxines ne peuvent être injectées dans l'organisme par doses massives intermittentes, ce qui produit chez l'animal des ressauts de réaction violente, mais plutôt d'une façon lente et continue, afin que le sujet, recevant à chaque instant le virus ou la toxine, soit totalement et doucement imprégné par lui. Il peut alors réagir sans grand fracas et faire inconsciemment, pour ainsi

dire, son immunisation. La méthode des inoculations successives, par doses croissantes de virus, dont le degré de toxicité augmente parallèlement, répond à ce but. C'est elle, en effet, qui, dans la pratique des vaccinations, fournit les meilleurs résultats.

Mais là encore, l'immunisation ne peut se faire que par petits à-coups, par oscillations successives, dont on ne saurait prévoir la grandeur; la période d'immunisation est en outre fort longue, se chiffrant par plusieurs mois (4, 5, 6 et plus); et les phénomènes intimes qui président à l'élaboration des anticorps sont difficiles à surprendre.

Un antigène virulent, placé dans l'organisme en une position telle qu'il pourrait difficilement se généraliser, mais facilement être atteint par les leucocytes bactériophages, provoquerait la formation abondante d'anticorps spécifiques. Mais est-il possible de résoudre ce problème? Autrement dit, peut-on trouver dans l'organisme un point tel que les bactéries virulentes situées en ce lieu et ne le pouvant quitter, sauf dans des cas très rares, restent soumises à l'action des leucocytes, dont le but est de détruire ces corps bactériens et de produire des anticorps?

Le sac de collodion, chargé de bactéries et déposé dans la cavité péritonéale d'un animal, afin d'obtenir par des passages successifs un renforcement de virulence (Roux, Metchnikoff et Salimbeni), ne paraît pas directement applicable.

En effet, si l'on introduit dans la cavité péritonéale d'un lapin un sac de collodion renfermant 1 centimètre cube de culture typhique de 24 heures en bouillon, et que l'on procède tous les 3 jours à des essais de mensuration du taux agglutinatif du sérum de l'animal, on ne constate qu'un renforcement très faible des propriétés agglutinantes de ce sérum.

Deux lapins, l'un ayant depuis 1 mois un sac de collodion ensemencé avec une culture typhique, et l'autre servant de témoin, sont inoculés intrapéritonéalement avec une culture typhique à dose mortelle (environ 10 centimètres cubes). Les 2 animaux meurent, à peu près dans le même laps de temps; il n'y a pas eu d'immunisation forte chez le premier sujet, dont

la mort survient quelques heures après celle du témoin. Il paraît s'ensuivre que des corps bactériens inclus dans des cavités closes et imperméables ne permettent point l'élaboration d'anticorps spécifiques. Toutefois la question est plus complexe, ce qui explique quelques résultats différents.

C'est ainsi qu'avec des microbes extrêmement virulents pour une espèce animale, la méthode des sacs de collodion chargés de ces cultures a procuré quelques propriétés vaccinantes aux animaux en expérience. Il en est ainsi avec le choléra des poules, où Bisanti trouvait qu'après 20 jours les sujets résistaient à l'ingestion d'une culture virulente. Dans ce cas, les anticorps formés sont antitoxiques, puisque la mince paroi de collodion s'oppose au passage des corps organisés (microbes ou phagocytes) mais laissent diffuser dans l'organisme les toxines microbiennes, ou plus exactement certaines toxines (Rodet et Guecheff). Il en résulte que, si l'on a affaire à une toxine dialysable très active, comme celle pouvant être produite par le bacille tétanique, les leucocytes ne pouvant atteindre les spores protégées par la membrane de collodion ou mieux par une membrane de papier, plus perméable à la toxine (Vaillard, Vincent et Rouget), l'animal succombera au tétanos. En effet, les spores, se développant, donneront des bacilles qui sécréteront la toxine mortelle.

Le procédé du sac de collodion serait donc utilisable s'il pouvait être également perméable aux leucocytes et imperméable aux bactéries. Ces conditions, en apparence contradictoires, nous les trouvons dans la vésicule biliaire de certains animaux et en particulier du lapin.

Vésicule biliaire. Technique de l'inoculation intravésiculaire.

I. Vésicule biliaire.

La vésicule biliaire chez le lapin se présente sous la forme d'un sac ovoïde ayant en moyenne 2 centimètres de longueur suivant son grand axe et 1 centimètre de largeur. Sa capacité

est d'environ 1 centimètre cube, mais très irrégulière, puisque, avec des animaux de poids égaux, ce nombre peut varier du simple au triple. Elle est réunie au canal cholédoque par le canal cystique, qui vient se jeter dans le duodénum à 1 centimètre environ du pylore. Tout le contenu biliaire peut être facilement enlevé par aspiration à l'aide d'une seringue de Pravaz; toutefois, à cause des sels et des pigments biliaires concrétés et presque toujours en abondance, il est nécessaire, si l'on veut obtenir une vésicule libre de toutes matières, de faire des lavages à plusieurs reprises différentes, avec de l'eau tiède et légèrement alcalinisée.

On obtient ainsi une cavité dont les parois sont constituées par deux tuniques, l'une externe se subdivisant en deux zones: périphérique, fibreuse; centrale, musculaire. Cette couche comprend des fibres longitudinales externes, circulaires internes; l'autre interne, muqueuse, comprenant un chorion constitué par un tissu conjonctif réticulé. Des amas leucocytaires, véritables follicules clos, sont répandus dans ce chorion qui se soulève en plis saillants, nombreux et très irrigués. Au-dessus, outre le derme et l'épithélium, on constate la présence d'une membrane basale. L'épithélium est simple, prismatique, à noyau ovoïde et revêtu d'un plateau strié.

Mais quels sont les rapports de cette vésicule avec le foie, avec la circulation locale et générale? Est-elle, abstraction faite de la région canaliculaire qui s'anastomose avec le canal hépatique, absolument indépendante?

Elle présente des connexions avec les tissus hépatiques, et elle est reliée par des vaisseaux au reste de l'organisme.

Ses faces latérales externe et interne, sa face inférieure et son pôle, revêtus par le seul feuillet viscéral du péritoine, sont libres de toute adhérence et permettent, en n'importe quel point, d'atteindre la vésicule. Mais sa face supérieure est intimement reliée au tissu hépatique; ni la déplétion, ni la réplétion de la vésicule ne permettent de la libérer de ses adhérences. La tunique fibro-musculeuse adhère là au parenchyme par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire assez épais. Les connexions vont plus loin: elles sont non seulement tissulaires, mais encore

vasculaires; et, dans cette région vésiculaire adhérente, on trouve les artères perforantes qui vont directement du foie à sa face supérieure, et des veines cystiques profondes qui pénètrent dans la fossette cystique et se ramifient à la manière des artères, formant un système de veines portes accessoires. Il en résulte que les communications entre le foie et la vésicule biliaire restent bien établies, alors même qu'une ligature est posée au col et comprend le canal cystique, l'artère cystique et les veines cystiques superficielles. Ces communications hépato-vésiculaires sont mises en évidence par les inoculations de substances toxiques et par celles de corps microbiens.

I. *Inoculation de substances toxiques.* — Étant donnés deux lapins de même poids, on inocule à l'un, dans la veine marginale de l'oreille, 10 milligrammes de sulfate de strychnine, dissous dans 1 centimètre cube d'eau stérilisée, et à l'autre la même solution dans la vésicule biliaire liée.

On obtient les résultats suivants : en injection intraveineuse, mort instantanée, foudroyante; en injection intravésiculaire, mort rapide en 1/4 d'heure environ. Dans le premier cas, le phénomène est immédiat, le poison arrivant directement, par l'intermédiaire du sang, en contact avec les centres nerveux. Dans le second cas, le phénomène se décompose en deux périodes : l'une pendant laquelle le toxique pénètre dans les capillaires sanguins vésiculaires, pour de là se répandre dans la circulation générale : première période, latente, sans symptômes réactionnels, dont la durée est de 10 minutes environ; deuxième période, dans laquelle le poison a envahi l'organisme, mais lentement, graduellement, de telle sorte que les symptômes mettent un temps appréciable à se manifester.

II. *Inoculation de corps microbiens.* — On prend deux lapins : l'un reçoit en injection intraveineuse 1 centimètre cube d'une culture charbonneuse en bouillon à 37 degrés, âgée de 8 jours; l'animal meurt en 24 à 36 heures généralement, avec les lésions caractéristiques du charbon. L'autre animal reçoit la même solution en même quantité dans la vésicule biliaire

liée; il meurt également, mais avec un léger retard, après 48 à 52 heures.

Il résulte de ces faits que la paroi vésiculaire laisse passer ces différents corps en solution aqueuse, en bouillon, en eau peptonée, etc.

On voit, en outre, que les antigènes ne subissent pas de transformation appréciable dans leur passage à travers le foie, quoique ce dernier ait un rôle protecteur et éliminateur contre les toxines exogènes et endogènes.

Les propriétés que nous venons de signaler ne sont pas particulières à la vésicule du lapin. Chez le cobaye, le mouton et le bœuf, la vésicule présente également des adhérences.

Chez le cobaye, la vésicule biliaire, relativement très grosse, présente une paroi mince et translucide, à travers laquelle apparaît la bile, jaune clair et très limpide. La face supérieure vésiculaire est entièrement et intimement adhérente au foie, sans présenter de plan de clivage, de telle sorte que toute séparation des deux organes entraîne un déchirement du tissu hépatique.

Les vaisseaux allant de l'un à l'autre de ces organes sont situés dans la zone d'adhérence.

Chez le mouton, la vésicule, de dimensions très variables, parfois même totalement atrophiée, ayant d'ordinaire le volume d'une figue, présente aussi avec le tissu hépatique des adhérences, comprenant dans leur intérieur de nombreux vaisseaux établissant la circulation entre les deux organes. Ces adhérences sont situées à la face supérieure, laissant libre le pôle vésiculaire et comprenant seulement la portion moyenne et canaliculaire de la vésicule.

Chez le bœuf, la vésicule est de forte dimension, ovoïde, ayant de 15 à 20 centimètres de long suivant son grand axe, à parois épaisses, vascularisées; le contenu est d'environ 150 à 200 grammes de bile; la face supérieure présente également de fortes adhérences avec le foie et de nombreuses vascularisations.

Chez le cheval, on sait que la vésicule biliaire fait défaut.

II. Technique de l'inoculation intra-vésiculaire.

La méthode que nous avons employée pour faire les inoculations dans la vésicule biliaire est la suivante :

L'animal étant attaché par les membres sur un plateau de zinc, la région à opérer est épilée, puis aseptisée à l'alcool et

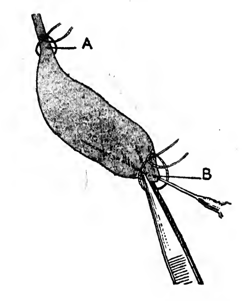


Schéma indiquant le mode d'inoculation intra-vésiculaire.

A, point où la vésicule est d'abord liée. — B, point où la vésicule est ensuite ponctionnée; la bile est retirée par aspiration et remplacée par un antigène, puis la vésicule est liée en ce point.

à la teinture d'iode. On fait l'anesthésie à l'éther, si l'animal est trop sensible, car les mouvements brusques à certains temps délicats (injection dans la vésicule) peuvent compromettre le résultat de l'opération. Les téguments sectionnés suivant la ligne médiane, on tombe sur la ligne blanche, que l'on incise sur une longueur de 4 à 6 centimètres. On déchire le léger voile

constitué par le péritoine, et le foie apparaît. On attire l'organe en bas, et on l'éverse de bas en haut et d'arrière en avant : le foie luxé, la face inférieure est ainsi mise à jour. En interposant, d'une part, des tampons de gaze entre la coupole diaphragmatique et le foie, en bourrant, d'autre part, l'espace intermédiaire entre la région inférieure du foie et les intestins, on «cale» la masse hépatique; et les manœuvres de la vésicule, très en évidence, sont aisées. On passe sous le col ainsi dégagé, un fil de soie monté sur une aiguille de Reverdin, et on lie le canal en ce point. A l'aide d'une seringue de Pravaz ponctionnant la vésicule à son pôle libre, on aspire le contenu vésiculaire qui, dans beaucoup de cas, est riche en mucine, en sels concrétés, et forme ainsi un liquide épais, qui difficilement pénètre dans l'aiguille. En le diluant et en lavant la vésicule à plusieurs reprises avec de l'eau physiologique jusqu'à ce qu'elle sorte complètement incolore, on a un réservoir d'une capacité de 1/2 à 1 centimètre cube 1/2, prêt à recevoir les inoculations de liquide pathogène. L'aiguille étant toujours en place (car il serait, dans le cas où on l'aurait retirée, très difficile de retrouver le premier orifice) et la seringue étant chargée du liquide antigénique, on pousse l'injection doucement jusqu'à ce que la vésicule ait atteint son volume primitif. A ce moment, toujours sans retirer l'aiguille, on passe un fil de soie comprenant dans sa boucle cette aiguille et la paroi vésiculaire, légèremement soulevée et tendue par une pince. Tout en dégageant l'aiguille, on serre le fil de façon que, celle-ci complètement retirée, aucune goutte de liquide ne vienne à sortir. Enfin, pour plus de sûreté, on met une pointe de feu sur l'orifice. On enlève les tampons, on suture la ligne blanche à l'aide de trois ou quatre points de catgut. Les téguments sont réunis par quelques agrafes de Michel. En dernier lieu, on badigeonne à la teinture d'iode la plaie suturée que l'on recouvre d'un peu de collodion.

(*À suivre.*)

DE LA LOCALISATION

ET

DE L'EXTRACTION DES PROJECTILES DE GUERRE[1],

(*Fin*),

par M. le Dr Laurent MOREAU,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

IV. Extractions sous écran.

Observation XIII.

Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus droit par balle. Projectile inclus dans le deltoïde. Extraction sous écran.

P... André, 19 ans, soldat au 54e colonial. Blessé le 17 août 1916, à Dodzelli (Macédoine), par une balle qui lui fracassa le bras droit. Soigné à l'hôpital Narischkin de Salonique.

Entré à Sainte-Anne le 28 août. Un drainage tubulaire à l'aide de gros drains a été pratiqué dans le foyer de fracture à Salonique. Suppuration abondante et fétide.

La radiographie indique une fracture esquilleuse sous-tubérositaire de l'humérus, en même temps qu'un corps étranger métallique (balle déformée) situé un peu en dehors du foyer de fracture.

Le 4 septembre, sous chloroforme, régularisation de la plaie et esquillectomie. On enlève un grand nombre de petits éclats métalliques; mais, après plusieurs recherches, on ne trouve pas l'extrémité de la balle signalée par la radiographie. On immobilise le bras et l'épaule dans un appareil à attelles de Santamaria.

Le 3 octobre, la consolidation de la fracture paraît obtenue. On retire l'appareil de Santamaria. Une radiographie montre une coaptation aussi parfaite que possible des fragments; la balle est toujours

[1] Voir t. CIV, n° 3, p. 201-220; n° 4, p. 261-275; n° 5, p. 353-359.

incluse au même point. On l'a vainement cherchée au cours des explorations et des nettoyages du foyer. On remplace le drainage tubulaire par un drainage filiforme. La suppuration devient insignifiante. Avant d'évacuer le blessé sur une autre formation, on procède à l'extraction de la balle sous écrau.

Extraction de la balle sous écran le 10 octobre. — Incision dans la chambre rouge, sous anesthésie locale, des téguments du moignon de l'épaule. A l'aide d'une pince de Péan enfoncée dans la masse charnue du deltoïde, on se dirige sur le projectile qu'on saisit immédiatement. Sa libération et son extraction demandent quelques secondes. Il était encastré dans les fibres profondes du muscle et plus près de la face postérieure du moignon de l'épaule.

Suites simples.

Observation XIV.

Balle de shrapnell incluse dans la cuisse droite, en arrière des vaisseaux-fémoraux. Extraction sous écran, après recherches infructueuses à ciel ouvert.

C... Jean, 32 ans, soldat au 4ᵉ colonial. Blessé, le 2 juillet 1916, dans la Somme, par une balle de shrapnell qui pénétra par la face externe de la cuisse droite. Évacué sur Saint-Lô, où il séjourne deux mois dans un hôpital complémentaire, sans qu'on s'occupe d'extraire le projectile. Après sept jours de convalescence, il rejoint son dépôt le 17 septembre. Se plaignant de douleurs pendant la marche, il est envoyé à Sainte-Anne au service radiographique pour consultation. Le shrapnell est reconnu; le blessé est hospitalisé.

On note à son entrée une cicatrice d'entrée siégeant à 8 travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire du genou droit sur la face externe de la cuisse.

A la radioscopie, le projectile apparaît dans les masses musculaires internes. Le procédé de Debierne le localise à 6 centimètres de profondeur à partir d'une croix marquée sur la face antéro-interne de la cuisse, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur.

Étant donné le volume du projectile, toute autre indication nous paraît inutile.

Intervention le 11 octobre 1916. — Anesthésie locale à la stovaïne. Incision de 5 centimètres de longueur au point marqué. On ouvre

l'aponévrose. On décolle le couturier, en dehors duquel on passe. On sent la face antérieure du canal de Hunter. On l'ouvre au doigt. Un peu en dedans, on sent le projectile sur le grand adducteur; les vaisseaux battent en dehors et en avant de lui. On dilacère au doigt le rideau fibreux qui bride le shrapnell. Mais ces manœuvres le déplacent; on le cherche à nouveau en vain. On porte le malade sous écran. Le sujet étant debout, on constate que la balle a changé de place; elle est plus haut en même temps que plus profonde. Armé d'une longue pince tire-balle, on passe prudemment par le chemin déjà tracé, on perfore le grand adducteur pour pénétrer dans la loge postérieure de la cuisse. On peut jouer avec le shrapnell qui saute entre les mors du tire-balle; on le saisit, mais on ne peut l'attirer, à cause des brides fibreuses du canal de Hunter qui l'arrêtent. Peu à peu cependant, le projectile solidement appréhendé se creuse une voie dans l'obstacle. Amené dans la poche de décollement déjà faite, il est manœuvré et extrait facilement.

Mèche iodée. Sutures. Suites favorables. Pas de réaction. Un peu de suintement.

Observation XV.

Petits éclats de projectile inclus dans les parties profondes de la main et de la région antérieure de l'avant-bras droit. Extraction sous écran.

L... André, 25 ans, quartier-maître mécanicien sur le *Boutefeu*. Blessé, le 25 décembre 1916, par l'explosion d'un projectile dans une pièce à bord, pendant un tir contre des sous-marins ennemis.

Plaies nombreuses de la face antérieure de l'avant-bras droit. Dirigé sur l'hôpital de Tarente, où les chirurgiens, trouvant les éclats de projectile très profonds, ne tentent pas leur extraction.

Rapatrié, et hospitalisé à Sainte-Anne.

Les plaies sont cicatrisées. La radioscopie indique la présence de petits éclats métalliques dans la paume de la main et dans l'avant-bras.

Sous écran on procède à leur extraction. Par une petite incision pratiquée sur la paume de la main, on retire facilement un éclat situé à 2 centimètres de profondeur. On incise également l'avant-bras en deux points, et l'on extrait un éclat situé dans le cubital antérieur, un autre, plus petit, siégeant près du nerf médian. Un troisième fragment métallique est accolé au médian. Les tentatives d'extraction s'accompagnent de très vives irradiations douloureuses du côté des

trois premiers doigts de la main. On juge préférable de procéder à une extraction plus anatomique, à ciel ouvert, ses dimensions étant d'ailleurs très réduites, et la gêne occasionnée par sa présence étant minime, à l'état de repos du membre.

Observation XVI.

Fragments de balle situés dans le vaste externe de la cuisse et au milieu d'un foyer de fracture du fémur. Extraction sous écran.

P..., maître fusilier, embarqué sur un cuirassé de l'armée navale. Blessé, le 1er décembre 1916, à Athènes, par une balle de fusil qui lui fractura le fémur droit au tiers moyen. Nombreux fragments métalliques dans le membre, très ténus, en poussière, sauf deux qui sont plus volumineux.

Le 12 octobre, on extrait l'un d'eux sous écran au moyen d'une pince introduite dans la plaie la plus voisine. On traverse ainsi le vaste externe et on saisit facilement le projectile, dont la profondeur était d'environ 4 centimètres.

Le 14 octobre, extraction du deuxième éclat encastré entre les deux fragments de la fracture (Dr Autric). Après anesthésie locale à la stovaïne, on fait une petite incision aux téguments sur la face antérieure du membre, on enfonce une aiguille jusqu'au corps étranger qu'on mobilise, puis on le cueille avec une curette. Trois points de suture.

Observation XVII.

Petit éclat métallique de la région temporale gauche. Extraction sous écran.

J... F., 19 ans, matelot, blessé, le 1er décembre, à Athènes, par des éclats de balle de mitrailleuse, qui l'ont atteint à la tête. Sur une radiographie de face et de profil, on note une poussière métallique de la région temporale gauche. Un fragment un peu plus volumineux paraît être superficiel, mais l'induration de la cicatrice ne permet pas de le percevoir au palper. La pression de cette région est douloureuse, superficiellement. La radioscopie ainsi qu'une localisation par le procédé Buffon-Ozil le montrent à 3 ou 4 millimètres de profondeur.

Le 10 janvier 1917, pensant l'extraire aisément, on pratique, après anesthésie locale, une incision sur la cicatrice. On le cherche vainement sans le trouver. L'application du compas ne donne pas non

plus de résultat. On conduit le malade sous l'écran. On saisit le projectile, mais on ne peut l'attirer au dehors, On pince alors avec un Kocher les tissus cicatriciels qui l'entourent, et l'on revient à la salle d'opération. On dissèque le tissu fibreux compris dans les mors de la pince, et l'on en sort un minuscule fragment aplati de quelques millimètres carrés, situé à peine au-dessous du derme.

Trois reprises furent donc nécessaires pour enlever un projectile aussi insignifiant et aussi superficiel.

V. Extractions après simple examen radioscopique ou radiographique.

Observation XVIII.

Éclat de grenade inclus dans le condyle interne du fémur au-dessus de l'interligne du genou.

L... Félix, 33 ans, soldat au 8e colonial. Blessé, le 4 juin 1915, dans la presqu'île de Gallipoli, par des éclats de grenade aux deux genoux et à la cuisse gauche. La peau est tatouée d'un très grand nombre de cicatrices bleuâtres, quand le blessé entre à l'hôpital Sainte-Anne. La marche est difficile, le genou gauche étant particulièrement douloureux.

A la radioscopie, on note, outre de nombreux éclats superficiels, un fragment métallique dans le condyle interne gauche à 2 centimètres de profondeur, un peu au-dessus de l'interligne articulaire (fig. 2, *i.*)

Intervention. — Anesthésie générale chloroformique. Incision longitudinale sur la face interne du genou. On rugine le ligament latéral interne jusqu'à l'os; on trépane obliquement le condyle. De l'intérieur du tissu spongieux, noirâtre et friable, on retire deux petits éclats métalliques représentant le corps étranger fragmenté.

Mèche aseptique dans le tunnel osseux. Suture au catgut des plans fibreux, au crin des plans superficiels. Bien qu'on ait essayé, en refoulant à la rugine la synoviale pour épargner l'articulation, de pénétrer obliquement dans l'intérieur du condyle, qui ne présentait aucune lésion superficielle indiquant l'entrée du projectile, la synoviale dut être ouverte à cause de la situation très basse de l'éclat.

Aucune réaction consécutive ne se produisit. Cinq jours après, les

points sont enlevés. Réunion *per primam.* Toutefois, après un laps de temps de vingt jours, le malade ayant fatigué son membre en marchant, un épanchement apparut dans l'articulation. Une ponction donna issue à une cinquantaine de grammes de liquide séro-sanguinolent.

L'épanchement ne se reproduisit plus.

Avant l'exeat du malade, on procéda à l'extraction des petits éclats de la cuisse gauche et à l'excision des tatouages, dont le sujet demandait à être débarrassé.

Quitte l'hôpital trois mois après son entrée avec un congé de convalescence.

Observation XIX.

Éclat métallique contre le ligament antérieur de l'articulation du coude. Extraction.

N... Fortuné, 28 ans, soldat au 112e régiment d'infanterie. Blessé le 29 mars 1916, au Mesnil, par des éclats de grenade au bras et à l'avant-bras gauches. Évacué sur Mont-de-Marsan, il fut procédé à l'extraction des éclats les plus superficiels. Après un séjour à Bordeaux dans un service de mécanothérapie, puis à Montillac dans un service de physiothérapie, il rejoint Toulon, où il entre à nouveau à l'hôpital.

Outre de nombreuses cicatrices sur le membre supérieur gauche, le sujet présente une flexion permanente des trois derniers doigts, que l'on redresse difficilement (contracture réflexe).

Une radiographie faite le 3 novembre révèle la présence d'un éclat métallique profond, au devant de l'extrémité inférieure de l'humérus (fig. 2, *d.*) A la radioscopie, on constate qu'il a un mouvement ascensionnel pendant la flexion. Sa profondeur est d'environ 4 à 5 centimètres.

Intervention le 10 novembre 1916. — Anesthésie locale à la stovaïne. Incision au point indiqué par l'examen radioscopique et correspondant au bord externe du tendon bicipital, un peu au-dessus du pli du coude. Section de l'aponévrose. A l'aide du doigt, on traverse les différents plans sans crainte de rencontrer l'artère qui est plus interne. On s'arrête au plan osseux contre lequel on sent le corps étranger, enveloppé de tissus fibreux, rouler comme un cordon. Refoulant les vaisseaux, dont le corps n'est pas très éloigné, à l'aide d'un écarteur, on libère dans la profondeur le projectile en se servant de la sonde cannelée. Quand une partie de sa surface est dénudée, on l'extrait au moyen d'une pince. L'articulation n'est pas ouverte. L'éclat, qui est

un fragment irrégulier de grenade, ne vibrant pas à l'électro, était fiché tout contre le ligament antérieur de l'articulation du coude, un peu en dehors de la gorge de la trochlée.

Mèche iodée. Deux points au crin.

Suites normales. Nous n'avons pu suivre suffisamment le malade pour nous rendre compte de l'influence de l'intervention sur la contracture réflexe observée avant elle.

Observation XX.

Balle de shrapnell de la région cervicale latérale droite située près de la colonne vertébrale. Extraction.

P... Auguste, 22 ans, soldat au 3e régiment d'infanterie coloniale. Blessé, le 15 août 1916, près de Doïran, par une balle de shrapnell qui l'atteignit à la partie droite du cou dans lequel il pénétra, après avoir brisé le rebord du casque. Séjour à l'hôpital écossais de Salonique du 17 août au 2 septembre, date à laquelle il est rapatrié par le *Vinh-Long*. Après radiographie, une extraction fut tentée à bord de ce navire-hôpital, mais sans succès, ainsi que l'indique la fiche d'évacuation. L'épreuve jointe à cette fiche montre le shrapnell se profilant contre l'axis. En avant, ajoute la note, on constate un fragment osseux qui est probablement une partie de l'apophyse transverse de cette vertèbre. En réalité, il ne semble pas y avoir fracture, l'apophyse transverse de l'axis étant visible en entier sur une nouvelle radiographie obtenue à l'hôpital. Le fragment osseux signalé n'est qu'autre que l'os hyoïde.

Le shrapnell se projette exactement par le travers du disque intervertébral séparant l'axis de la 3e vertèbre cervicale, et au-dessous de l'apophyse transverse de l'axis (radiogramme de profil) [fig. 2, *f*]. Sur un radiogramme de face, le projectile n'est pas en contact avec la colonne vertébrale, dont il est séparé par un intervalle d'un centimètre environ.

Le blessé porte en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur une plaie opératoire de 5 centimètres environ de longueur, et à deux travers de doigt en arrière une cicatrice étoilée représentant l'orifice d'entrée du projectile.

On examine le malade à la radioscopie pour se rendre compte des rapports du shrapnell. En incidence latérale, le rayon normal passe en arrière de la plaie opératoire, ce qu'on fait vérifier par le compas Buffon-Ozil.

Intervention opératoire le 15 septembre. — Anesthésie générale chloroformique. Incision entre la cicatrice de l'entrée du shrapnell et la plaie opératoire elle-même à demi cicatrisée, c'est-à-dire à deux travers de doigt de la branche montante du maxillaire.

On dissocie les fibres du sterno-mastoïdien, on traverse au doigt et à la sonde cannelée l'aponévrose cervicale moyenne. On sent le projectile, lisse, régulier, un peu mobile, que l'on ne peut confondre, à cause même de cette mobilité, avec une apophyse transverse. Le shrapnell est situé légèrement en avant de l'incision pratiquée, à peine en arrière de l'incision de la première intervention. Libéré des formations fibreuses qui le recouvrent, il est mis à nu et énucléé au moyen d'une spatule courbe.

La logette qui le contenait était creusée dans le scalène antérieur vraisemblablement, en arrière des gros vaisseaux du cou.

Mèche iodée. Un point de suture.

Léger suintement hémato-purulent quelques jours après. Pansements au Delbet. Le blessé, qui ne pouvait mobiliser son cou, effectue des mouvements de rotation de la tête. Évacué presque complètement cicatrisé dans le courant du mois d'octobre.

Observation XXI.

Plaie pénétrante de la poitrine par balle. Extraction du corps de la balle sous la plèvre pariétale à la partie postérieure du 10ᵉ espace intercostal. Extraction de fragments de son enveloppe dans la paroi thoracique et dans l'aisselle.

L... Jean, 21 ans, soldat au 176ᵉ d'infanterie. Blessé le 14 septembre 1916, aux environs de Florina, par une balle qui entra par l'épaule gauche et pénétra dans le thorax. L'infection détermina une pleurésie purulente, pour laquelle le malade subit à Salonique une pleurotomie avec résection costale.

En outre, des phénomènes de gangrène ayant éclaté au pied gauche, avant la première intervention, une amputation de la jambe au lieu d'élection, en «saucisson», avait été pratiquée dans une ambulance de Macédoine.

Rapatrié par la *France*, entre à Sainte-Anne le 12 octobre 1916. Fièvre, mauvais état général, pouls rapide et petit. Suppuration abondante et fétide par la plaie thoracique (résection de la 8ᵉ côte). A l'auscultation, souffle amphorique avec tintement métallique; le poumon semble être fortement rétracté.

Les chairs du moignon étant infectées et les os faisant une saillie de plus en plus considérable, nous pratiquons le 23 octobre une amputation de la cuisse au 1/3 moyen (grand lambeau antérieur, petit postérieur).

La suppuration de la cavité pleurale continue. Un clamp s'enfonce très profondément pour sentir le contact du poumon, qui transmet à l'instrument les battements du cœur.

Sur une radiographie, on note que la cavité du pneumothorax s'étend de la 1re à la 10e côte; l'ombre pulmonaire est très réduite. Des éclats métalliques de dimensions variées se projettent dans l'aire thoracique (fragments d'enveloppe de la balle); le corps du projectile, aplati et déformé, se profile à la hauteur de la tête de la 11e côte (fig. 2, o).

Extraction en deux séances. Dans la première, on enlève trois fragments métalliques, dont deux assez volumineux, situés au-dessus de la plaie opératoire et non loin du plan costal. Ces éclats avaient été repérés rapidement à la radioscopie, qui les avait montrés extrathoraciques. On s'était assuré qu'ils ne vibraient pas au Bergonié.

Dans la deuxième séance, on procède à l'extraction des autres éclats : les uns extrathoraciques, l'autre (la balle) intrathoracique et paravertébrale (examen sur la table radioscopique). Le projectile, étant entré par le bord postérieur du deltoïde à deux travers de doigt au-dessus du V deltoïdien, s'était débarrassé de son enveloppe avant de perforer la plèvre. Un assez gros fragment, très irrégulier, était resté inclus dans les parties profondes de la paroi postérieure de l'aisselle. Par une incision sur le bord inférieur du grand dorsal (anesthésie locale), on le sent à 7 centimètres de profondeur dans le tendon du sous-scapulaire. On le libère et on l'extrait avec une pince.

Une croix ayant été marquée en arrière sur le point de la peau où se projetait la balle, on essaie de s'y diriger au doigt en passant par la cavité pleurale. Une nouvelle résection en arrière est jugée inutile, le projectile, malgré sa profondeur, pouvant être abordé par la voie déjà créée. On agrandit l'orifice thoracique en réséquant une plus grande étendue de côte. Après avoir mis deux pinces à demeure sur la plèvre pariétale pour arrêter une hémorragie en jet d'une intercostale, on introduit le doigt dans la profondeur de la plaie et l'on parvient à sentir la balle, à travers la plèvre et le fascia endothoracique, dans l'angle costo-vertébral. On dilacère à la sonde cannelée les tissus qui la recouvrent, on la mobilise progressivement et on la saisit par son culot avec une longue pince. Drainage. Pansement sec.

Suites bonnes. La suppuration pleurale diminua considérablement. L'état général se remonta, mais une fistule thoracique persista pendant plusieurs mois

Observation XXII.

Balle de revolver de la région ptérygoïdienne. Extraction.

C... Paul, 32 ans, ouvrier à la Pyrotechnie. Au cours d'une discussion, a reçu une balle de revolver dans la tête. Amené d'urgence à l'hôpital Sainte-Anne. La plaie d'entrée, linéaire, longue de 2 centimètres et demi, siège à la base de l'aile droite du nez, à la partie supérieure du pli naso-labial. Pas de perte de connaissance. Écoulement abondant de sang par le nez, l'oreille droite et la bouche. Rupture du tympan. Pas de paralysie immédiate des nerfs craniens. Violente céphalée.

Le lendemain, 28 avril, tuméfaction et ecchymose de la joue droite. Paralysie faciale de ce côté, occlusion incomplète des paupières. Strabisme interne. Surdité à droite. Une ponction lombaire donne issue à du liquide nettement sanguinolent.

Une radiographie en incidence latérale montre la projection de la balle derrière la branche montante du maxillaire inférieur; la chemise de la balle s'est arrêtée dans l'antre d'Highmore (fig. 2, *j*).

Intervention le 16 mai. — Anesthésie générale au chlorure d'éthyle, puis au chloroforme. Incision le long de la branche montante du maxillaire inférieur. On pénètre avec le doigt dans le tissu parotidien qu'on écarte et on arrive dans l'espace maxillo-pharyngien. A la partie supérieure de cet espace, on trouve des lésions osseuses, et l'on enlève avec la pince des esquilles appartenant au rocher. Quelques filets du facial, déchiquetés, apparaissent au fond de la plaie. L'apophyse styloïde est fracturée à sa base. L'apophyse transverse de l'atlas, également fracturée, est mobile; cette mobilité en impose quelque temps pour le corps étranger. La balle est cherchée en vain dans le foyer de fracture du rocher. On la trouve enfin en dedans du maxillaire inférieur, près des grosses molaires; on la ramène facilement avec le doigt. Mèche. Pansement.

Ainsi, le projectile, après avoir pénétré par le rebord osseux de l'orifice antérieur des fosses nasales, fracturé le cornet inférieur (abondante hémorragie nasale) et le rocher (otorragie, paralysie du facial et du moteur oculaire externe), avait ricoché sur l'apophyse transverse de l'atlas et s'était logé dans la région ptérygoïdienne.

La paralysie faciale persista après l'opération. Au bout d'un mois et demi de traitement, le malade demanda instamment son exeat. Il ne fut pas ainsi possible de procéder à l'extraction de l'enveloppe de la balle, incluse dans le sinus maxillaire, et qui, d'ailleurs, ne déterminait aucune gêne.

Observation XXIII.

Éclats de grenade profonds de la cuisse et de la jambe. Éclat inclus dans la malléole tibiale. Extraction.

M... Fernand, 26 ans, soldat au 4e colonial. Blessé, à Massiges, le 25 décembre 1915. Soigné à Vichy : éclats de grenade du membre inférieur droit. Ayant rejoint son dépôt à Toulon, est dirigé, le 20 février 1916, sur l'hôpital Sainte-Anne.

Examen radioscopique : 1° *Cuisse droite.* — Éclat métallique recourbé situé derrière le fémur, à quelques millimètres et un peu en dedans de lui, à la partie moyenne de la cuisse.

2° *Jambe.* — Deux éclats métalliques situés, l'un sur le 1/3 moyen de la face externe du tibia, l'autre à son 1/3 inférieur.

3° *Cou-de-pied.* — Petit éclat encastré dans la malléole interne, près de sa base, à 1 centimètre environ de profondeur (fig. 2, *k*).

Ces corps étrangers sont extraits en trois séances.

1re intervention le 9 mars. — On incise, sous anesthésie locale, les téguments de la face antéro-externe de la jambe, aux points marquant l'emplacement des deux projectiles. Le supérieur est senti avec le doigt à 5 centimètres de profondeur contre le plan osseux. L'autre, plus superficiel, est à 3 centimètres; il est moins perceptible, étant plus éloigné du plan osseux. Ces deux éclats, enveloppés de tissus fibreux leur formant une coque résistante, sont décortiqués et retirés avec une pince. Mèche iodée. Pansement sec.

2e intervention le 22 mars. — L'éclat de la malléole tibiale ayant été bien repéré par la radioscopie, on procède à son extraction. Anesthésie générale chloroformique. Incision en T sur la malléole interne jusqu'au périoste, que l'on rugine. On trépane à la gouge la malléole près de son bord antérieur, à 2 centimètres et demi de la pointe. Pas d'ostéite indiquant le point de pénétration du projectile. A la profondeur prévue, la gouge rencontre le corps étranger, reconnaissable à

sa coloration noirâtre. On l'extirpe à la pince. C'est un fragment très aplati, de 4 ou 5 millimètres de diamètre. Point de suture au crin. Pansement sec.

3e intervention le 8 mai. — Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Incision sur la face postérieure de la cuisse. En écartant les masses musculaires, on sent au doigt tout près et en dedans du fémur un corps métallique, que l'on amène en surface avec quelques difficultés. C'est un fragment de grenade semi-circulaire, de 3 à 4 millimètres d'épaisseur. Mèche iodée. Agrafes de Michel.

Les plaies opératoires de la jambe et du cou-de-pied se cicatrisèrent rapidement. Celle de la cuisse suppura et donna même lieu à quelques accidents de rétention.

Le blessé quittait l'hôpital, guéri, le 15 juillet.

Observation XXIV.

Éclat d'obus sur le flanc droit de la 4e vertèbre lombaire. Extraction.

T... Prosper, 22 ans, soldat au 3e colonial. Blessé, le 7 décembre 1916, à Monastir, par un éclat d'obus qui pénétra dans son flanc droit. Fistule stercorale consécutive dans le triangle de J.-L. Petit. Entre à Sainte-Anne le 24 décembre 1916.

A la radioscopie, on note la présence d'un éclat d'obus sur le flanc droit de la 4e lombaire.

Intervention le 10 janvier 1917. — Anesthésie générale chloroformique. Incision de 10 centimètres, parallèle au bord de la masse commune, se terminant à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque. Section des divers plans aponévrotiques et musculaires. Issue d'une certaine quantité de pus. Le doigt introduit profondément dans la plaie sent l'éclat contre le plan vertébral, au fond d'une loge contenant des esquilles qu'on extrait (fragments d'apophyses transverses fracturées). On débride le projectile à l'aide d'une spatule courbe, et on le saisit avec une pince. Il a une surface d'environ 1 centimètre carré, une épaisseur de 6 à 7 millimètres; les bords en sont très acérés. On enfonce un drain par la plaie opératoire jusqu'à la fistule stercorale. On réduit la plaie par quelques points.

Le malade fit de la fièvre pendant quelque temps, puis fut évacué le 1er mars 1917 sur une autre formation sanitaire, avec une suppuration moins abondante.

Observation XXV.

Éclat d'obus encastré dans l'épiphyse radiale inférieure. Extraction.

G... Marius, 27 ans, soldat au 4e colonial. Blessé, le 1er juillet 1916, à Capy, par un éclat d'obus qui l'atteignit au poignet gauche. Évacué sur l'hôpital de Caen le 5 juillet. Sort le 23 août, son éclat d'obus non extrait. Rejoint son dépôt à Toulon. Envoyé à l'hôpital du Lycée, et, de là, à Sainte-Anne.

Porte une cicatrice sur la région dorsale du poignet, dont les mouvements sont douloureux.

A la radioscopie, on note la présence d'un éclat d'obus allongé situé dans l'épiphyse inférieure du radius, à 5 ou 6 millimètres de la surface articulaire (fig. 2, *m*).

Intervention le 6 octobre 1916. — Anesthésie générale chloroformique. Incision verticale de 3 centimètres sur la face postérieure de l'épiphyse radiale, au niveau de la crête que présente cette région. Incision de l'aponévrose (ligament annulaire postérieur du carpe). On écarte en dedans les tendons du long extenseur du pouce et des radiaux. On rugine la surface osseuse en désinsérant partiellement le tendon du long supinateur. L'os est friable. A la sonde cannelée, on creuse une petite cavité, au fond de laquelle on sent le projectile. Extraction. On ferme la gaine du long extenseur du pouce. Ligature d'une branche de l'artère radiale. Mèche au Calot dans la cavité osseuse. Sutures cutanées au crin de Florence.

Le 10 octobre, en défaisant le pansement, léger œdème du dos de la main. On retire la mèche : un peu de suintement. Mouvements des doigts normaux. On supprime les crins le 15. Cicatrisation complète le 27. Aucun trouble fonctionnel consécutif. Exeat le 28.

Observation XXVI.

Éclat d'obus dans le fémur avec lésion de l'os (moignon d'amputation de cuisse ; éclat d'obus situé près de la hanche). Extraction.

B... G., 28 ans, soldat infirmier au 24e colonial. Blessé à Monastir par l'explosion d'un obus, qui lui fractura la cuisse gauche. Amputation du membre dans une ambulance (section plane).

A son arrivée à l'hôpital Sainte-Anne, le moignon suppure abondamment. Sujet profondément anémié, cachectique. Accès palu-

déens. A la partie supérieure du membre amputé, près de la hanche, il est porteur de deux plaies auxquelles font suite de vastes décollements vers le moignon et vers la crête iliaque. Irrigations au Carrel. Suppuration fétide. On débride les trajets ; drainage filiforme. Au fond des plaies, on aperçoit la surface osseuse irrégulière et dénudée. On ramène de toutes petites esquilles nécrosées.

Une radiographie en incidence antérieure indique un foyer de nécrose à la hauteur du grand trochanter, avec un volumineux éclat se profilant dans l'aire osseuse un peu au-dessous de lui (fig. 2, *h*).

Intervention opératoire. Extraction de l'éclat. — Anesthésie générale au kélène. Par la plaie supérieure on explore le fémur. L'os est ramolli et fongueux. On curette le foyer. Sensation de corps métallique inclus dans l'os. A l'aide de la curette, on agrandit la brèche, que l'on débarrasse de ses esquilles. On met à nu peu à peu un gros éclat qui occupait le tissu spongieux de l'os. Extraction. Nettoyage du foyer. Mèche iodée.

Diminution notable de la suppuration les jours suivants. Relèvement de l'état général. La plaie du moignon accuse une tendance rapide à la cicatrisation sous l'influence des pansements au liquide de Delbet. L'étoffage est suffisant : une régularisation ne semble pas nécessaire. Le blessé est évacué, en excellent état, sur une autre formation sanitaire, dans le courant du mois de décembre.

VI. Extractions à l'aide de l'électro-vibreur et de l'écran (pour les projectiles à vibration non perceptible).

Observation XXVII.

Éclats d'obus dans la partie supérieure de la cuisse gauche.

Jean D..., caporal, 5ᵉ colonial. Blessé, le 26 août 1916, en Macédoine, près de Dodzelli, par l'explosion d'un obus de gros calibre.

Après un jour à l'hôpital Narischkin de Salonique, où l'extraction de ses nombreux éclats ne fut pas tentée, il est rapatrié le 23 août par le navire-hôpital X.

Indépendamment d'une fracture du tibia gauche, qu'on immobilise dans un appareil platré de Delbet, le blessé présente de nombreux éclats d'obus surtout au niveau des deux membres inférieurs.

Après radioscopie et radiographie, on note :

1° *Cuisse gauche.* — Présence de trois gros éclats à la partie supérieure de la cuisse, l'un paraissant inclus dans la masse des adducteurs, en arrière des vaisseaux, les deux autres plus difficilement localisables. L'un de ces derniers semble situé au devant du fémur, un peu en dehors du petit trochanter ; l'autre se projette à la partie toute supérieure de la diaphyse. La proximité du bassin ne permet pas, pour la localisation, un examen radioscopique de profil.

2° *Jambe gauche.* — Deux éclats : l'un assez volumineux, l'autre plus petit, inclus dans le mollet, vraisemblablement dans le soléaire.

3° *Pied droit.* — Petit éclat dans la profondeur de la plante, contre la face inférieure du calcanéum, près de l'interligne calcanéo-cuboïdien (fig. 2, *b*).

Autre éclat minuscule sur le dos du pied.

4° *Région lombaire.* — Éclat d'obus près de la ligne médiane, à la hauteur de la 12e dorsale-1re lombaire, inclus dans la masse commune.

La plupart de ces éclats sont assez aisément enlevés à la pince sous écran, après examen radioscopique. Mais la recherche des deux projectiles occupant la partie supérieure de la cuisse reste infructueuse après plusieurs essais.

Leur extraction a lieu très simplement par l'électro-vibreur. Le projectile situé au devant du fémur est retiré du bord interne du couturier, à 2 centimètres de profondeur. L'autre, attaqué par derrière, par la partie inférieure de la fesse, est trouvé à 3 centimètres de profondeur dans l'épaisseur du demi-membraneux. Ces deux éclats volumineux vibraient fortement sous l'électro-vibreur, qui a permis de trouver la voie d'accès la plus rapide, alors que leur localisation précise par l'examen radioscopique était difficile.

La suppuration des plaies d'entrée diminua rapidement, après l'extraction des corps étrangers. Le blessé est évacué sur une autre formation dans les premiers jours d'octobre.

Observation XXVIII.

Éclats d'obus à la jambe droite.

Léonard T..., 21 ans, soldat au Ne d'infanterie. Blessé, le 17 août 1916, au village de Rosen (Macédoine), par des éclats d'obus à la jambe droite. Rapatrié le 21 septembre par le navire-hôpital X.

A son arrivée à l'hôpital Sainte-Anne, le 27 septembre, on note la présence de deux plaies profondes sur la jambe droite, l'une sur la face externe ayant entaillé les muscles, l'autre sur la crête tibiale qu'elle croise obliquement, découvrant une surface osseuse fracturée.

Une radiographie indique une fracture des deux os de la jambe sans notable déplacement, avec trois éclats métalliques, deux situés en dehors du péroné, l'autre se profilant au niveau du foyer de fracture de cet os.

Intervention le 2 octobre. — A l'aide de l'électro-vibreur, on repère deux des projectiles. Vibration très nette. On les extrait par une petite incision. Ils étaient situés l'un et l'autre dans l'épaisseur des péroniers latéraux, à 3 centimètres de profondeur.

On ne sent pas la vibration du troisième projectile, qui est probablement encastré entre les deux fragments du péroné. On l'extrait le 4 octobre sous écran. Il était accolé contre la face interne du péroné, au-dessus du ligament interosseux.

Mise en place, le 8 octobre, d'un appareil de marche de Delbet, dont on échancre les attelles pour permettre le pansement des plaies.

Évacué fin octobre, en très bon état. Suppuration peu abondante des plaies, depuis l'extraction des projectiles.

VII. Extractions à l'aide de l'électro-vibreur et du compas Buffon-Ozil.

Observation XXIX.

Balle incluse dans le mésentère.

Louis L..., 45 ans, caporal au N° Sénégalais. Blessé, le 21 juin 1915, à Seddul-Bahr, à 7 kilomètres environ des tranchées turques, par une balle qui le frappa au ventre. Aucun symptôme de péritonite à la suite de sa blessure; constipation, dysurie, mais qui cédèrent au quatrième jour. Pas de douleurs abdominales.

Rapatrié par le navire-hôpital X au neuvième jour de la blessure.

Premier séjour à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon, du 30 juin au 14 juillet. Sa feuille clinique porte les indications suivantes relatives à l'examen radiographique du blessé : «Balle de fusil située dans la partie inférieure de la cavité abdominale à droite. Dans une incidence antéro-postérieure, elle se profile en dedans et un peu au-

dessus de la crête pectinéale» (fig. 2, *e*). La balle n'est pas extraite, et le blessé est mis exact pour cause d'encombrement.

Reprend du service, mais la gêne qu'il éprouve du fait de la présence du projectile dans son abdomen le fait admettre, le 15 juillet 1916, à l'hôpital de Saint-Raphaël, qui, ne pouvant extraire la balle, l'adresse à l'hôpital Sainte-Anne, le 4 août.

Se plaint de douleurs, de tiraillements dans la cuisse droite, à l'occasion des longues marches. Absence d'érections depuis trois mois (?), selles régulières et normales. État général bon.

L'orifice d'entrée de la balle est marqué par une cicatrice située à l'affleurement de la crête iliaque gauche, à deux travers de doigt de l'épine iliaque.

Examiné à l'écran radioscopique, la balle est nettement visible dans la cavité abdominale, la pointe tournée en bas et à droite. Elle se projette dans la fosse iliaque droite, ayant donc cheminé sur un assez long parcours, sans occasionner de désordre dans la cavité abdominale.

Examen à l'électro-vibreur. — La balle vibre fortement, le maximum de la vibration paraissant être à deux travers de doigt au-dessous de la ligne bi-iliaque. L'extraction du projectile semble donc devoir être singulièrement facilitée.

Pour plus de précision, nous faisons localiser le projectile à l'aide du compas Buffon-Ozil. Le point marqué par la tige indicatrice de l'instrument est à 3 centimètres au-dessous de la ligne bi-iliaque, et à 3 centimètres en dehors de la ligne blanche. Il correspond au maximum des vibrations perçues à l'électro-vibreur. La profondeur de la balle est à 4 centimètres au-dessous de ce point.

Intervention le 21 août. — Anesthésie locale à la stovaïne. Incision de la paroi abdominale sur une longueur de 6 centimètres environ, au point indiqué par le repéreur et par l'électro-vibreur. Ouverture de l'aponévrose du grand oblique, de la gaine du grand droit; écartement du muscle, incision de la paroi postérieure de la gaine et du péritoine. En introduisant le doigt dans la cavité abdominale, on sent une zone indurée que recouvre une anse intestinale, dont les parois glissent sur elle.

Des adhérences fixent cette zone; on se rend compte, à l'aide de l'électro-vibreur, que l'ensemble de cette masse est animé de vibrations. Le projectile s'y trouve donc inclus. En outre, la tige indicatrice du compas Buffon-Ozil s'arrête exactement au point de l'indura-

tion et de la vibration maxima. On est donc autorisé, après avoir récliné l'anse intestinale superficielle, à attirer avec une pince le paquet d'adhérences renfermant le projectile, constitué aux dépens du mésentère. On incise prudemment aux ciseaux le tissu fibreux qu'on a pincé. Brusquement, issue d'un liquide louche contenant de petites particules noirâtres; on croit avoir ouvert l'intestin, mais en réalité on a pénétré dans la poche du projectile, dont on aperçoit le culot recouvert encore de brides fibreuses. On le saisit, on l'extrait; il est hérissé de particules de rouille noirâtres, semblables à celles qui avaient fait issue avec le liquide de la poche. On s'assure que l'anse intestinale voisine est indemne de toute lésion. On place deux points à la soie sur une petite éraillure. Attouchement à la teinture d'iode détriplée de la logette de la balle, qui est creusée dans l'intérieur même du mésentère, près de son insertion sur le bord postérieur de l'anse. Fermeture des différents plans.

Les jours suivants, aucune réaction péritonéale. Le malade s'alimente peu à peu. Il quitte l'hôpital dans le courant de septembre, la plaie opératoire ayant légèrement suinté.

Observation XXX.

Éclat d'obus intra-pulmonaire.

Yves M..., 36 ans, soldat au N^e^ colonial. Entre à l'hôpital de Sainte-Anne, le 28 août 1916, pour plaie pénétrante de la poitrine

---

Légendes (fig. 2).

a, éclat d'obus intra-articulaire du genou (obs. III); *b*, éclat d'obus sous l'interligne calcanéo-cuboïdien (obs. XXVII); c, éclat d'obus intra-pelvien, au fond de la grande échancrure sciatique (obs. XII); *d*, éclat d'obus contre le ligament antérieur du coude (obs. XIX); *e*, balle intra-abdominale (obs. XXIX); *f*, balle de shrapnell sur le flanc droit de la colonne cervicale (obs. XX); *g*, éclat d'obus intra-pulmonaire (obs. XXX); *h*, éclat d'obus dans l'extrémité supérieure du fémur (obs. XXVI): *i*, éclat d'obus dans le condyle interne du fémur (obs. XVIII); *j*, balle de revolver dans la région ptérygoïdienne (obs. XXII); *k*, éclat d'obus dans la malléole tibiale (obs. XXIII); *l*, balle paravertébrale (obs. IX); *m*, éclat d'obus dans l'extrémité inférieure du radius (obs. XXV); *n*, éclat d'obus dans la paroi interne de l'aisselle (obs. VI); *o*, balle paravertébrale, intra-pleurale (obs. XXI).

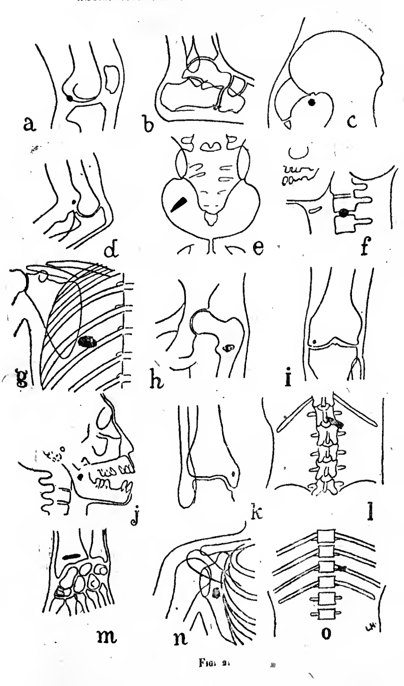


Fig. 2.

par éclat d'obus. Blessé dans la première quinzaine d'août, en Macédoine.

La plaie d'entrée, peu étendue, siège à la base du creux axillaire droit. L'auscultation révèle la présence de râles muqueux et ronflants dans les deux tiers inférieurs des deux poumons. Pas de signe d'épanchement intra-pleural à droite; murmure vésiculaire normal.

La radioscopie (fig. 2, *g*) met en évidence un volumineux éclat d'obus dans l'hémithorax droit, se profilant dans l'espace omo-vertébral, un peu au-dessus de la pointe de l'omoplate. Cet éclat, que nous localisons d'abord simplement par la méthode de Debierne, est situé à 6 centimètres de profondeur de la paroi thoracique postérieure. Cette localisation est vérifiée par le procédé Buffon-Ozil, dont on règle le compas repéreur.

Intervention le 6 septembre. — L'électro-vibreur permet de sentir les vibrations atténuées, mais suffisamment nettes, du projectile au point que l'on a marqué sur la peau au galvanocautère, point qui correspond à la tige indicatrice du compas. L'épreuve positive à l'électro-vibreur nous permet d'aborder en toute confiance l'extraction du corps métallique. Notons toutefois que la vibration ne nous a paru bien perçue que dans une certaine position de décubitus latéral du sujet. Dans le décubitus ventral, que nous sommes obligé d'adopter pour l'intervention, la vibration disparaît, ce qui semble indiquer que le projectile s'est éloigné de la paroi; la suite de l'opération a montré, en effet, qu'en vertu de son poids, l'éclat d'obus occupait alors le fond de la poche qu'il s'était creusée dans le parenchyme pulmonaire. Mais la persistance des vibrations dans le décubitus latéral nous donnait la certitude de trouver le projectile, si la recherche présentait quelque difficulté.

Disons de suite que la première expérience d'électro-vibration nous a suffi. Sous chloroforme, nous avons réséqué la sixième côte, en dedans du bord spinal de l'omoplate, sur une longueur d'environ 5 centimètres. Nous avons abordé le poumon par le procédé de Marion (quatre anses de catgut transpulmonaires pour fermer la plèvre, après fixation du poumon par une anse médiane, incision, sans pneumothorax, du lit de la côte jusqu'au parenchyme pulmonaire). Le compas de Buffon-Ozil est difficilement applicable, l'aiguille indicatrice étant arrêtée par la masse commune, et l'on est obligé de le reporter un peu en dehors. Après une rapide indication fournie par la tige, on pénètre au doigt dans une poche assez vaste : légère hémorragie, issue d'une petite quantité de liquide spumeux. On sent

au fond de la poche le projectile très mobile, on le saisit et on l'extrait au moyen d'une longue pince. C'est un éclat d'obus aux arêtes irrégulières, mesurant 1 cent. 5 de hauteur, 3 centimètres d'épaisseur et 6 cent. 5 de longueur. Son poids est de 12 gr. 85. Placé dans le creux de la main et porté sous l'électro-vibreur, il est animé de vibrations très fortes.

On tasse dans la plaie pulmonaire une mèche phéniquée, on ferme les plans musculaires par un double étage de sutures au catgut ; on suture la peau au crin et aux agrafes.

Légère ascension thermique les jours suivants, puis apyrexie. Le 9 septembre, on supprime la mèche. La plaie pulmonaire suppure assez abondamment : mise en place de deux drains et pansement au liquide de Delbet.

Le malade tousse quelque peu.

Le 3 octobre, tout est rentré dans l'ordre. La cavité pulmonaire est à peu près comblée. La plaie est en bonne voie de cicatrisation.

Le blessé est évacué vers le milieu d'octobre sur une autre formation sanitaire.

VIII. Projectiles perceptibles à travers les téguments. — Extraction sans examen radioscopique.

Il semble, de prime abord, évident que tout projectile perceptible au palper doit être extrait sans qu'il soit besoin d'avoir recours aux rayons X. On ne saurait toutefois ériger ce principe en axiome, car les sensations tactiles sont souvent trompeuses et peuvent donner lieu à des mécomptes. Il est des cas cependant où il ne peut subsister aucun doute, et où l'ablation pure et simple s'impose. Il sera toujours utile, après avoir étudié le trajet du projectile, surtout s'il s'agit d'une balle ou d'un shrapnell dont la forme est caractéristique, de faire une palpation attentive des régions superficielles du corps, pour s'assurer de la présence possible du corps étranger. On peut éviter ainsi des transports inutiles à la salle de radioscopie, des pertes de temps, des évacuations sur d'autres services ou d'autres formations. Nous avons vu plusieurs fois des blessés évacués d'hôpitaux auxiliaires de la région sur l'hôpital Sainte-Anne pour localisation et extraction de projectiles que

l'on sentait nettement sous la peau. Quelquefois même des tentatives d'extraction avaient été faites sans résultat, des examens radioscopiques incomplets avaient passé à côté du projectile. On en trouvera deux exemples dans les observations qui suivent.

Observation XXXI.

Shrapnell inclus dans l'aponévrose lombo-sacrée. Extraction.

G..., Eugène, 22 ans, soldat au 54e colonial. Blessé, le 16 août 1916, à Dodzelli (Macédoine), par un shrapnell qui l'atteignit à la région lombaire. Plaie pansée dans une ambulance sur le front. Le projectile n'est pas recherché. Rapatrié sur le navire-hôpital *France*. Une incision est pratiquée à bord dans la région lombaire, où l'on sent une induration. Le shrapnell n'est pas trouvé. Le chirurgien conclut à un hématome ou à une induration cicatricielle.

A son arrivée à Toulon, est dirigé sur l'hôpital d'Hyères. Après une courte hospitalisation, au cours de laquelle le malade est soumis à plusieurs examens négatifs, il est évacué sur l'hôpital Sainte-Anne le 17 septembre, pour localisation et extraction du projectile.

Le malade est porteur de deux cicatrices : l'une, circulaire, située près de l'angle inférieur de l'omoplate droit, à un travers de doigt de la ligne médiane ; l'autre, verticale, cicatrice de l'intervention tentée à bord de la *France*, située un peu au-dessous et en dedans de l'épine iliaque postéro-supérieure droite.

La cicatrice supérieure est souple. Elle représente l'orifice d'entrée du shrapnell. La cicatrice inférieure est épaissie, dure et donne la sensation d'un corps régulier, sphérique, sous-jacent ; ce corps est mobile par une légère pression. Malgré l'insuccès de l'extraction tentée, nous acquérons la conviction que cette sensation est fournie par le projectile. Au lit même du malade, nous anesthésions la région à la stovaïne, nous pratiquons une incision transversale croisant la cicatrice, et à 2 centimètres de profondeur, dans l'épaisseur de l'aponévrose lombo-sacrée, nous trouvons le shrapnell, que nous extrayons. Attouchement iodé. Deux points de suture.

Le projectile entré près de la pointe de l'omoplate avait cheminé constamment sous la peau, sans intéresser la cage thoracique.

Le 12 septembre, on enlève les points de suture. Cicatrisation par première intention. Exeat quelques jours après.

Observation XXXII.

Petit éclat d'obus inclus dans le tendon du droit interne. Extraction.

E... Benjamin, 25 ans, soldat au 8e colonial. Blessé, le 12 octobre 1915, en Champagne, par un éclat d'obus au genou gauche. Premier pansement dans une ambulance, puis dirigé sur l'hôpital d'Alevar-les-Bains, où il séjourne du 19 octobre au 20 décembre 1915. Séjours suivants : du 20 décembre 1915 au 12 janvier 1916, hôpital militaire de Grenoble; du 12 janvier au 12 mars 1916, hôpital de Ichirol (Isère); du 12 au 18 mars, hôpital temporaire Bayard à Grenoble. Congé de convalescence du 18 mars au 18 avril.

Rejoint son dépôt à Toulon, le 21 avril. Se présente le 26 à l'infirmerie du dépôt, se plaignant de souffrir de son genou gauche à l'occasion des mouvements de flexion. Hospitalisé au Lycée, qui l'envoie à l'hôpital Sainte-Anne pour recherche et extraction du projectile à l'aide de l'électro-vibreur. .

En examinant le malade, on constate la présence d'un petit éclat superficiel, très nettement perceptible sous les téguments de la face interne du genou. On pratique séance tenante une injection de stovaïne, on incise la peau, et on extrait l'éclat qui était inclus dans le tendon du droit interne, assez loin de l'interligne. Son volume est celui d'un grain de blé. Un autre fragment métallique minuscule, entouré de tissu cicatriciel et ne déterminant aucune gêne, est laissé en place.

Le malade est évacué quelques jours après.

Observation XXXIII.

Fracture de la colonne vertébrale par balle. Projectile sous-cutané près de l'épine iliaque postéro-inférieure gauche. Extraction.

R..., Auguste, 24 ans, soldat au 2e régiment de marche d'Afrique. Blessé, le 23 septembre 1916, près de Florina, par une balle de fusil qui pénétra à la base de l'hémithorax droit à deux travers de doigt de l'appendice xiphoïde. Troubles paraplégiques immédiats. Pansé au poste de secours, puis à l'ambulance; évacué sur Salonique, et rapatrié par le *Duguay-Trouin.* Le projectile n'est pas recherché.

A son arrivée à Sainte-Anne, on note une paralysie complète du membre inférieur droit; le membre inférieur gauche est capable de quelques légers mouvements. Troubles des sphincters. Vaste plaie de

position sacrée empiétant sur les fesses. Douleur à la pression au niveau de l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire et sur la partie supérieure de la crête sacrée.

Avant de procéder à une radiographie, en étudiant le trajet suivi par la balle, on sent un corps dur, cylindrique et allongé, un peu au-dessous de l'épine iliaque postéro-inférieure gauche. On fait immédiatement, après anesthésie locale à la stovaïne, une incision à ce niveau, et l'on trouve la balle, la pointe orientée en haut et à gauche.

Une radiographie montra par la suite une fracture de la 5e lombaire et de la base du sacrum.

Conclusion.

Il n'existe pas *une* méthode de localisation et d'extraction des projectiles. La chirurgie des extractions exige un éclectisme encore plus large que la chirurgie ordinaire. Aux projectiles simples, situés, même profondément, dans des régions anatomiques sans danger, on appliquera des méthodes simples, qui sont toujours les plus économiques (électro-vibreur, localisation radioscopique, extraction sous écran). Si l'extraction est jugée délicate, un document précis s'impose, et c'est alors que les compas, les déterminations par le calcul de la profondeur du corps étranger fourniront les plus précieuses indications. Nous avons l'air d'émettre un aphorisme en disant : aux cas simples, des procédés simples. Mais la simplicité d'un cas peut être sujette à discussion, et, d'autre part, il nous paraît nécessaire de faire ressortir qu'on ne saurait généraliser des méthodes de localisation et d'extraction, qui toutes peuvent avoir leurs indications, à la condition que s'y prêtent, après une étude très attentive, les cas qu'elles envisagent.

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

RECHERCHES ÉPIDÉMIOLOGIQUES, BACTÉRIOLOGIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES [1] AU COURS D'UNE ÉPIDÉMIE DE DYSENTERIE BACILLAIRE OBSERVÉE À BREST, EN 1916, (*Fin*),

par M. le Dr R. LANCELIN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE,

et M. I. RIDEAU,
MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE.

IV. Recherches sérologiques.

A. *Recherche des agglutinines.*

Les propriétés agglutinantes des sérums ont été recherchées dans de très nombreux cas, au total chez 138 malades; dans certains cas cependant, où le séro-diagnostic est resté négatif malgré des symptômes cliniques nets, il s'agissait peut-être d'un syndrome dysentériforme banal, ou de malades chez lesquels le sang avait été prélevé un peu tôt, ou encore de formes légères de dysenterie bacillaire ne développant que peu ou pas d'agglutinines.

Peu de questions sont actuellement plus discutées que celle

[1] Voir t. CIV, n° 5, p. 360-367, et n° 6, p. 445-453.

du taux d'agglutination des bacilles dysentériques, et en particulier du Flexner.

Dopter donnait en 1914, comme taux limite, 1/20 pour le Shiga, et 1/30 pour le Flexner [1]; dans des travaux ultérieurs, il élevait ce taux à 1/30 pour le Shiga, et 1/80 pour le Flexner.

T. H. Ritchie, en Angleterre [2], adopte 1/70 pour le Sigha, et 1/30 pour le Flexner.

Ravaut, dans une étude toute récente [3], s'en tient à 1/50 pour le Shiga, mais adopte pour le Flexner des chiffres beaucoup plus élevés; ses recherches, effectuées par le procédé macroscopique, avec des sérums quelconques, non dysentériques, lui ont permis de trouver, avec le Flexner-origine de l'Institut Pasteur, des taux oscillant entre 1/150 et 1/200, et pouvant même monter jusqu'à 1/300 avec des sérums de sujets chez lesquels la vaccinatiou contre la fièvre typhoïde a développé une grande quantité d'agglutinines; il en conclut qu'il faut adopter pour le Flexner un taux supérieur à 1/300.

Schütz enfin [4], pour les mêmes raisons, va même jusqu'à refuser à cette réaction biologique toute valeur diagnostique.

Comme le dit Ravaut dans les conclusions de sa récente étude, cette agglutinabilité est assez variable suivant l'origine des germes, et doit être recherchée au début des expériences.

C'est ce que nous avions fait systématiquement avant de commencer nos recherches.

Nous avons utilisé des cultures provenant de l'Institut Pasteur et avons essayé au préalable à leur contact, un certain nombre de sérums quelconques (sérums d'infirmiers du Laboratoire, sérums adressés pour Wassermann, pour séro-diagnostics d'Eberth et de paratyphiques, etc., au nombre de 25).

Nous avons recherché concurremment ces agglutinations par les deux procédés macroscopique et microscopique se contrôlant mutuellement, en ne tenant compte dans le premier

[1] Dopter et Sacquépée. *Bactériologie*, 1914.

[2] T. H. Ritchie. *The Lancet*, 24 juin 1916.

[3] Ravaut. A propos du séro-diagnostic de la dysenterie bacillaire. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 novembre 1916.)

[4] Schutz. *Deutsche Mediz. Woch.*, 13 avril 1916.

cas que des agglutinations totales en 24 heures et, dans le second, des agglutinations franches en une heure.

Nous avons pu constater, contrairement à notre attente, que le taux d'agglutination obtenu était souvent plus élevé avec le procédé macroscopique qu'avec le procédé microscopique, plusieurs sérums dépassant nettement 1/200 au Flexner par le procédé macroscopique, alors qu'aucun n'atteignait 1/150 par le procédé microscopique.

Il est probable, en effet, qu'à côté de la réaction biologique d'agglutination, l'action physique de la pesanteur vient ici fausser légèrement les résultats, par sédimentation des éléments microbiens. Un fait paraît venir à l'appui de cette hypothèse : c'est l'aspect des tubes témoins, dans lesquels on constate fréquemment en 24 heures, même avec une hauteur d'émulsion de 1 à 2 centimètres, un aspect ressemblant à celui d'une agglutination partielle, avec éclaircissement du liquide à la partie supérieure du tube et persistance du louche à la partie inférieure ; ce n'est que par un examen attentif du dépôt qu'on peut s'assurer qu'il s'agit en réalité d'une pastille de sédimentation.

Toujours est-il que, malgré sa technique un peu plus minutieuse, nous avons préféré utiliser l'agglutination microscopique, et les essais préalables d'agglutinabilité de nos germes étalons avec nos 25 sérums témoins nous ont donné les résultats suivants :

		PLUS.	MOINS.
Shiga.	1/30.....	3	22
	1/50.................	0	25
Flexner.	1/100.................	16	9
	1/130.................	6	19
	1/150.................	0	25

Nous avons donc adopté comme taux minimum 1/50 pour le Shiga et 1/150 pour le Flexner, en considérant la réaction comme positive lorsqu'on obtenait, en une heure, une agglutination franche avec amas de 15 à 20 bacilles, malgré parfois la présence de quelques bacilles libres.

Ici, évidemment, intervient un facteur important qui ne paraît pas exister pour l'agglutination des germes du groupe Eberth : c'est le facteur temps au sujet duquel nous avons déjà insisté [1].

Alors qu'un bacille d'Eberth ou un paratyphique sont agglutinés par un antisérum en un temps très court (en moyenne 10 à 20 minutes) et que la réaction agglutinante n'augmente pas ou n'augmente que très peu si l'on prolonge l'expérience, il ne semble pas en être toujours de même des bacilles appartenant au groupe des dysentériques. Dans ces conditions, on constate souvent en effet une assez grosse différence, suivant qu'on examine la préparation au premier quart d'heure ou à la première heure : les amas de bacilles augmentent sensiblement pendant cet espace de temps, et une agglutination qui apparaît comme partielle au premier quart d'heure, avec petits amas de 8 à 10 bacilles et nombreux bacilles libres, peut devenir totale si l'on attend une heure.

15 sérums essayés à ce point de vue, 7 agglutinant le Shiga, et les 8 autres le Flexner, nous ont donné les résultats suivants :

		1/4 D'HEURE.	1/2 HEURE.	1 HEURE.	2 HEURES.
Shiga 1/50.	Sérum n° 1..	Amas de 8-12 bacilles.	Amas 15-20 bacilles.	Agglutination totale.	Totale.
	Sérum n° 2..	4-8	10-12	Presque totale.	Presque totale.
	Sérum n° 3..	Totale.	Totale.	Totale.	Totale.
	Sérum n° 4..	8-10	15-20	Totale.	Totale.
	Sérum n° 5..	Totale.	Totale.	Totale.	Totale.
	Sérum n° 6..	3-4	6-8	15-20	15-20
	Sérum n° 7..	15-20	Totale.	Totale.	Totale.

[1] R. Lancelin et I. Rideau. A propos du temps nécessaire à l'agglutination microscopique des bacilles du groupe dysentérique. (*C. R. de la Société de Biologie*, 3 mars 1917.)

		1/4 D'HEURE.	1/2 HEURE.	1 HEURE.	2 HEURES.
Flexner 1/150.	Sérum n° 8.	Presque totale.	Presque totale.	Totale.	Totale.
	Sérum n° 9.	Totale.	Totale.	Totale.	Totale.
	Sérum n° 10.	8-10	Presque totale.	Totale.	Totale.
	Sérum n° 11.	3-4	8-12	15-20	15-20
	Sérum n° 12.	Totale.	Totale.	Totale.	Totale.
	Sérum n° 13.	6-12	12-15	Totale.	Totale.
	Sérum n° 14.	8-10	12-15	Presque totale.	Presque totale.
	Sérum n° 15.	Totale.	Totale.	Totale.	Totale.

La netteté de la réaction agglutinante paraît donc souvent augmenter sensiblement dans le délai d'une heure, et l'interprétation des résultats en un quart d'heure, comme on le fait pour le séro-diagnostic de Widal, ne donnerait que des résultats incomplets et souvent inexacts.

En revanche, l'agglutination ne semble pas augmenter après ce délai d'une heure, et les préparations qui n'étaient pas complètement agglutinées en une heure, revues à la 2e heure, puis après un séjour de 24 heures sous une cloche humide, pour éviter la dessiccation, ne présentaient aucun changement.

Adoptant donc ce délai d'une heure, nous ne nous sommes pas tenus à la seule recherche des taux minima d'agglutination exigés, et, dans toutes nos expériences, nous avons poussé nos agglutinations jusqu'aux taux extrêmes.

Les taux d'agglutination moyens oscillaient entre 1/50 et 1/70 pour le Shiga, et entre 1/150 et 1/180 pour le Flexner. Chez certains malades, ces chiffres étaient beaucoup plus élevés, et ont atteint comme taux limites : 1/220 pour le Shiga, et 1/450 pour le Flexner, sans qu'il paraisse y avoir de rapport bien net entre ce développement considérable d'anticorps et la gravité clinique de l'affection.

La totalisation des résultats obtenus par nos 138 sérums nous a donné les chiffres suivants:

Proportion de sérums agglutinant le Shiga seul au-dessus de 1/50	9
Proportion de sérums agglutinant le Flexner seul au-dessus de 1/150	67
Proportion de sérums agglutinant le Shiga à 1/50 avec coagglutination du Flexner au-dessus de 1/150	15
Proportion de sérums agglutinant le Flexner au-dessus de 1/150 avec coagglutination du Shiga à 1/50 (Flexner isolé dans les selles)	6
Proportion de sérums n'agglutinant pas	41

La loi de Martini et Lentz. voulant que le sérum d'un sujet infecté par un bacille du type Shiga n'agglutine que les germes de ce groupe, et reste sans effet sur le bacille de Flexner, — et inversement, — s'est donc souvent montrée en défaut, puisque, sur 97 séro-diagnostics positifs, nous avons trouvé 21 fois des agglutinations de groupe, soit dans une proportion de 21.24 p. 100. Les coagglutinines pour le Shiga chez un malade infecté par un germe du type Flexner ont été rares (6 cas); par contre les coagglutinines pour le Flexner dans les dysenteries à bacilles de Shiga ont été décelées 15 fois.

L'apparition des agglutinines dans le sérum des malades s'est manifestée, d'ordinaire, vers le 7e ou le 8e jour, comme il est de règle. Leur persistance dans le sérum des convalescents paraît assez grande, et nous avons eu occasion d'examiner, à ce point de vue, les sérums de trois individus sains qui avaient fait antérieurement une dysenterie à bacilles de Shiga.

Le premier, atteint de dysenterie dans la zone des armées six mois auparavant, agglutinait le Shiga du Laboratoire jusqu'à 1/110.

Le second, atteint de dysenterie à Salonique sept mois auparavant, l'agglutinait à 1/100.

Le troisième enfin, qui avait fait une dysenterie à Moudros quatorze mois auparavant, agglutinait encore le Shiga jusqu'à 1/120.

B. *Recherche des précipitines.*

Cette recherche, effectuée sur 10 sérums à l'aide du procédé de Krause (adjonction à X gouttes de culture filtrée d'une goutte du sérum en expérience), nous a donné les résultats habituels : mise en évidence de précipitines en présence de la culture causale (Shiga par exemple), et de co-précipitines parfois un peu moins abondantes vis-à-vis des germes de groupes voisins (Flexner ou Hiss); dans 8 cas sur 10, la précipitation de cultures filtrées de Shiga ou de Flexner se produisait avec la même intensité; dans deux cas seulement, les co-précipitines parurent un peu moins abondantes que les précipitines vraies vis-à-vis du germe infectant qu'avait révélé l'ensemencement des selles, et moins encore que pour les agglutinines. Il semble que cette recherche puisse permettre une conclusion nette au point de vue de la variété du bacille dysentérique infectant.

De l'ensemble de nos recherches, nous croyons pouvoir conclure que, seul, l'isolement d'un bacille dysentérique provenant des selles peut permettre d'affirmer la variété de dysenterie bacillaire à laquelle on a affaire; les recherches d'ordre sérologique ne peuvent souvent que renseigner sur la nature bacillaire ou non de la dysenterie, mais ne permettent pas toujours de pousser plus avant le diagnostic au point de vue bactériologique et de déterminer la variété du germe infectant parmi les divers groupes de bacilles dysentériques, comme on pouvait l'escompter pour le diagnostic différentiel des affections à Eberth et à paratyphiques, avant l'ère de la vaccination.

Malgré tout, il est intéressant de remarquer que l'association de ces deux procédés (coproculture et séro-diagnostic) se complète heureusement, certains cas légers ne permettant pas un isolement facile du bacille dysentérique peu abondant dans les selles et gêné par sa symbiose avec le colibacille, tandis que, dans ces mêmes cas, un séro-diagnostic pratiqué du 8e au 10e jour viendra indiquer, presque à coup sûr, l'existence de l'infection dysentérique.

Inversement, un séro-diagnostic, qui ne donnera pas d'indications valables s'il est fait trop tôt, sera complété utilement par une coproculture.

Il paraît donc utile, toutes les fois qu'on le peut, de combiner ces deux moyens d'investigation.

V. Recherches hématologiques.

Ces recherches ne nous ont rien révélé de particulier.

Toutes les hémocultures qui ont été tentées sont, comme il est de règle, demeurées négatives au point de vue de la présence du bacille dysentérique. Nous n'avons jamais rencontré non plus de paratyphiques A ou B. L'hématimétrie a décelé en général une hyperleucocytose modérée aux environs de 12 à 14,000 pendant la période d'état, l'équilibre leucocytaire n'accusant d'autre part qu'une faible augmentation du taux des polynucléaires neutrophiles.

VI. Recherches anatomo-pathologiques.

8 décès se sont produits, et ces recherches ont pu être effectuées à l'occasion de 7 autopsies.

A. *Lésions intestinales.*

Ces lésions intéressaient d'ordinaire, comme il est de règle, le gros intestin et le segment terminal de l'intestin grêle dans ses 50 à 60 derniers centimètres, le reste du grêle ne présentant qu'une inflammation catarrhale plus ou moins accusée.

Sur l'intestin grêle, dans cette portion terminale, on constatait habituellement des lésions congestives avec arborisations vasculaires très marquées, un léger épaississement des tuniques, et dans 4 cas sur 7 intestins examinés, quelques ulcérations peu nombreuses, serpigineuses, parfois d'aspect sphacélique, au voisinage de la valvule iléo-cæcale.

Le gros intestin était très épaissi et sclérosé dans les cas

subchroniques ; la muqueuse était gonflée, hyperémiée et habituellement parsemée de petites ulcérations cupuliformes variant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, isolées par endroits et confluentes dans d'autres, surtout au niveau du côlon transverse et du côlon descendant; la muqueuse, au voisinage de ces ulcérations, était rouge et tuméfiée.

Vers la portion terminale du gros intestin, on constatait d'ordinaire, au milieu de ce semis d'ulcérations donnant à la muqueuse l'aspect d'une écumoire, quelques ulcérations plus étendues variant de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 à celle d'une pièce de 2 francs et atteignant même celle d'une pièce de 5 francs chez un malade décédé au 41[e] jour. Ces ulcérations étaient en général peu profondes, et à bords obliques non décollés; dans un cas cependant (décès au 37[e] jour), elles se présentaient comme plus creuses et à bords largement décollés, en même temps qu'on constatait l'existence de trois petites perforations avec lésions de péritonite adhésive au niveau de la partie inférieure du côlon descendant. Il est intéressant de remarquer que ces perforations ne s'étaient pas manifestées cliniquement du vivant du malade.

Histologiquement, ces ulcérations n'intéressaient d'ordinaire que les couches superficielles de la muqueuse, ne dépassant pas la *muscularis mucosæ*, avec destruction plus ou moins complète de la zone glandulaire, et infiltration leucocytaire considérable au pourtour de l'ulcération. Le fond de cette ulcération était comblé par un magma adhérent, constitué par des débris cellulaires ou conjonctifs, quelques squelettes glandulaires et de très nombreux leucocytes emprisonnés dans un réseau de fibrine.

Dans les couches sous-musculaires et pré-épiploïques sous-jacentes à l'ulcération, on constatait fréquemment la présence d'amas de grandes cellules à un ou plusieurs noyaux disposés sans ordre, et à protoplasma clair, cellules signalées par Letulle et considérées par lui comme provenant de l'irritation inflammatoire des cellules fixes ou des cellules endothéliales lymphatiques.

Les vaisseaux, gorgés de sang, présentaient des lésions de vascularite et de périvascularite.

A côté de ces ulcérations classiques, habituelles dans la dysenterie bacillaire, nous avons rencontré, nous l'avons vu, dans un cas, des ulcérations beaucoup plus profondes, et donnant, au microscope, l'aspect de l'ulcère amibien [1].

On voyait le processus nécrotique dépasser la *muscularis mucosæ*, détruire complètement la sous-muqueuse en intéressant légèrement la couche de fibres circulaires, tandis que les bords de l'ulcère nettement décollés, taillés à pic, surplombaient le fond de cette perte de substance recouvert d'un magma cellulo-fibrineux assez épais.

L'amibe n'était nullement en cause : elle n'avait pas été rencontrée dans les selles examinées à l'état frais et ne put être retrouvée au voisinage de la lésion, ni dans la membrane qui en tapissait le fond, ni dans les capillaires, ni dans le tissu inflammatoire avoisinant; l'ensemencement des selles avait donné un Flexner type, et l'évolution de l'affection avait été cliniquement une évolution de dysenterie bacillaire; du reste, une coloration à la thionine phéniquée avec différenciation à l'alcool permettait de constater la présence de nombreux bacilles dans les culs-de-sac glandulaires et sur tout le pourtour de l'ulcération. On ne pouvait penser non plus à une association amibo-bacillaire.

Il s'agissait bien d'une lésion de dysenterie bacillaire; l'exsudat qui tapissait cette ulcération était épais, plus important qu'on ne le rencontre d'ordinaire au niveau d'un ulcère amibien; mais, à part ce caractère de détail, l'aspect général de la lésion était, en tous points, celui d'une lésion amibienne.

Aussi bien, cette lésion atypique, creusant en profondeur, pour intéressante qu'elle soit, ne paraît pas constituer une exception, puisqu'on peut voir, dans des cas assez rares, il est vrai, — et le fait s'était précisément produit chez notre malade

(1) R. Lancelin. Sur une lésion intestinale atypique de la dysenterie bacillaire ressemblant à l'ulcère amibien. (*C. R. de la Société de Biologie*, 3 mars 1917.)

— le processus nécrotique de la dysenterie bacillaire aboutir à la perforation ; mais le caractère le plus intéressant de cette ulcération nous paraît être l'aspect de ses bords qui en impose pour une lésion amibienne, et on conçoit très bien la possibilité d'une erreur de diagnostic au point de vue anatomopathologique.

C'est la seconde fois que nous rencontrons personnellement une lésion analogue.

B. *Lésions hépatiques.*

Les lésions hépatiques nous ont paru habituellement profondes, surtout au point de vue microscopique [1], et beaucoup plus accusées, en tout cas, que ne le signalent d'ordinaire les auteurs, qui ne notent le plus souvent qu'une congestion plus ou moins accusée.

A l'autopsie, le foie a été trouvé généralement augmenté de volume ; l'organe était sombre et d'aspect congestif : dans un seul cas terminé par décès au 41° jour, la coloration était plus pâle, presque jaunâtre, et la coupe donnait une tranche jaunâtre huileuse de foie gras caractérisé.

Les foies examinés étaient habituellement un peu mous, et l'un d'eux était même friable et s'effondrait sous le doigt.

Un foie provenant d'un malade décédé au 32e jour présentait nettement sur un fond sombre quelques taches blanches infectieuses de Hanot.

Au microscope, les lésions constatées étaient en général profondes et d'autant plus accusées que le décès plus tardif avait contraint la glande hépatique à une lutte prolongée contre le processus toxi-infectieux.

Les sept foies examinés peuvent être classés à ce point de vue en deux groupes, suivant la rapidité de la mort :

1° Cas évoluant rapidement par intoxication suraiguë.

Nous relevons un seul cas avec décès au 2e jour, chez un pupille de la Marine.

[1] R. Lancelin. Recherches sur les lésions hépatiques dans la dysenterie bacillaire. (*C. R. de la Société de Biologie*, 3 février 1917.)

Le foie, volumineux et d'aspect congestif, pesait 1 kilogr. 470 (enfant de 12 ans). Les lésions histologiques étaient ici assez superficielles : on ne constatait que de la congestion avec apoplexie centro-lobulaire, sans modifications appréciables dans la disposition des lobules, ni dans l'ordination des travées hépatiques ; cette congestion était accompagnée d'une légère infiltration lymphocytaire des capillaires intertrabéculaires. Les cellules présentaient en revanche l'aspect granuleux normal des cellules hépatiques, sans lésions dégénératives, et en particulier sans dégénérescence graisseuse.

On ne constatait aucune modification nucléaire appréciable.

Les espaces-portes étaient normaux, sans lésions vasculaires.

Il s'agissait en somme de lésions de congestion aiguë banale.

2° Cas à évolution plus lente ou subchronique (décès du 9ᵉ au 41ᵉ jour).

Les six autres foies examinés rentrent dans cette catégorie, et nous montrent un remaniement plus ou moins complet de l'ordination trabéculaire, avec dégénérescences cellulaires souvent profondes.

Au faible grossissement, la zone centrale du lobule paraissait en général peu altérée et prenait assez bien les colorants protoplasmiques, tandis que la zone périphérique avoisinant les espaces-portes, était au contraire profondément modifiée avec lésions trabéculaires et cellulaires, dégénérescence graisseuse, et parfois début de sclérose annulaire périportale.

Dans un cas seulement, l'intégrité relative de la zone sus-hépatique n'existait pas, et tout le lobule paraissait dans son ensemble également altéré.

Au fort grossissement, on constatait des lésions cellulaires profondes, lésions de tuméfaction trouble avec augmentation du volume cellulaire, disparition de l'état granuleux normal du protoplasma, et dégénérescence graisseuse, chaque cellule présentant, en moyenne, trois à quatre petites vacuoles graisseuses ; dans un cas, cette dégénérescence graisseuse était même plus accusée, et les cellules étaient presque complètement envahies et détruites. Il ne s'agissait pas ici de graisse accumulée dans un élément dont la vitalité persiste, comme

dans la surcharge graisseuse, mais bien de dégénérescence graisseuse vraie avec diminution de l'aptitude fonctionnelle cellulaire, comme le prouvait au surplus l'étude des modifications nucléaires; il était globuleux, vacuolaire, et présentait un état pycnotique allant fréquemment jusqu'à la karyolyse.

Ces modifications protoplasmiques et nucléaires étaient habituellement beaucoup plus accusées à la périphérie du lobule que dans la zone centrale.

Au voisinage des espaces-portes, les travées étaient dissociées, et on ne trouvait guère plus de trois ou quatre cellules réunies bout à bout et constituant un fragment de travée; parfois même, les cellules déchiquetées sur leurs bords étaient isolées les unes des autres et disposées sans aucun ordre.

Les espaces-portes présentaient eux-mêmes une prolifération plus ou moins abondante de leur tissu conjonctif allant dans un cas jusqu'à un début de sclérose annulaire. On y constatait une infiltration lymphocytaire assez marquée, qui envahissait plus ou moins les capillaires intertrabéculaires.

Les vaisseaux étaient altérés; la veine-porte en particulier présentait des lésions de périphlébite avancées, tandis que l'intégrité des canalicules biliaires était au contraire parfaite.

Il s'agissait, en somme, de lésions toxi-infectieuses déterminant un état dégénératif avancé du foie, qu'on devait s'attendre à rencontrer en pareil cas; le bacille dysentérique ne passe pas dans le torrent circulatoire, mais les toxines microbiennes élaborées au niveau des ulcérations intestinales bourrées de bacilles sont amenées au foie par le système porte, et on conçoit très bien cette systématisation des lésions péri-portales, par apport initial à ce niveau de principes nocifs adultérant au maximum les éléments de la travée avec lesquels ils sont d'abord en contact.

Le bacille dysentérique ne passant jamais dans le sang, on pourrait concevoir cependant sa migration hépatique possible par les voies biliaires; toutes nos recherches, à ce sujet, sont restées négatives, et nous avons toujours trouvé une intégrité histologique parfaite des canalicules biliaires.

C. *Lésions rénales.*

A l'autopsie, les reins étaient gros, congestionnés, donnant à la coupe un aspect d'hyperémie accentuée au niveau des pyramides, la zone corticale étant plus claire et quelquefois pâle.

Un seul de ces reins, examiné au microscope, présentait des lésions de néphrite épithéliale avancée avec glomérulite.

Les cellules des tubes contournés, en partie abrasées, présentaient un aspect trouble; la bordure en brosse avait disparu, mais on ne trouvait pas de lésions dégénératives, et le noyau normal dans sa forme et son aspect prenait bien les colorants nucléaires.

On constatait en même temps de la congestion glomérulaire avec exsudation œdémateuse dans la cavité de Bowmann, dont les cellules tapissantes étaient desquamées.

Les vaisseaux étaient dilatés et remplis de sang, l'ensemble de ces lésions correspondant au type habituel de la néphrite épithéliale aiguë, sans prolifération conjonctive.

D. *Lésions des capsules surrénales.*

Les capsules surrénales n'ont pu être examinées que chez un seul sujet qui avait présenté un syndrome cholériforme.

A l'autopsie, elles étaient augmentées de volume et de consistance molle; la substance médullaire paraissait avoir subi l'altération cadavérique.

Au microscope, on ne constatait pas d'épaississement de la capsule conjonctive.

La substance corticale était atteinte dans ses trois couches: la zone glomérulaire paraissait atrophiée, et quelques îlots de cellules glandulaires présentaient des lésions de cytolyse protoplasmique.

La zone fasciculée surtout paraissait profondément atteinte: les cellules nobles avaient perdu leur caractère spongiocytaire, signe de leur activité fonctionnelle, et présentaient en outre

des lésions nucléaires de vacuolisation; l'ordination générale fasciculée était conservée, mais, par endroits, deux ou trois travées voisines apparaissaient vides, et ne contenaient que quelques débris cellulaires; au surplus, on constatait de l'infiltration lymphocytaire de cette zone.

La zone réticulée, moins atteinte, ne présentait que quelques lésions dégénératives des cellules glandulaires.

La substance médullaire, très atrophiée, offrait des lésions d'homogénéisation pouvant du reste résulter de l'altération cadavérique. Les vaisseaux étaient congestionnés, avec lésions de périvascularite.

Il s'agissait, en somme, de lésions habituelles de surrénalite aiguë.

De ces recherches anatomo-pathologiques, nous retiendrons, comme présentant un certain intérêt théorique et pratique, l'ulcération intestinale atypique, à allure d'ulcère amibien, rencontrée chez un de nos malades.

Les lésions des organes protecteurs et éliminateurs, profondes en général, se sont montrées conformes à ce qu'on rencontre d'ordinaire à la suite d'une toxi-infection grave.

Nous insisterons cependant sur l'extrême gravité des lésions du foie.

De l'ensemble de cette étude sur la dysenterie brestoise de 1916, nous pouvons dégager les conclusions suivantes :

1° Cette épidémie s'est présentée sous une allure à peu près classique; les cas de dysenterie bacillaire y ont été francs au point de vue bactériologique; nous n'avons observé que peu de paradysenteries et pas de formes intriquées;

2° Il y a grand intérêt, au point de vue du diagnostic de laboratoire de cette affection, à associer la coproculture et le séro-diagnostic, ces deux procédés se complétant souvent heureusement;

3° Il est indispensable d'attendre un délai d'une heure pour l'interprétation des résultats des séro-diagnostics, si l'on utilise le procédé microscopique;

4° Les dysenteries à Flexner, beaucoup plus nombreuses, ont paru habituellement moins graves que les dysenteries à Shiga, ne s'accompagnant pas d'ordinaire de phénomènes d'intoxication de l'organisme et de prostration ;

5° Elles ont eu, par contre, la fâcheuse particularité de déterminer des formes prolongées tendant à la chronicité ;

6° Le sérum spécifique parut agir mieux et plus vite sur les formes aiguës à Shiga que sur les torpides à Flexner ;

7° Les lésions hépatiques, dans les cas graves, parurent contribuer largement, par insuffisance glandulaire, au processus mortel.

BULLETIN CLINIQUE.

DE L'UTILITÉ PRATIQUE DES BANDAGES PLÂTRÉS DANS LA PHASE TERMINALE DU TRAITEMENT DES PLAIES DE GUERRE DES PARTIES MOLLES,

par M. le Dr E. ROBIN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE.

Parmi les blessures par armes de guerre (éclats d'obus, shrapnells tout particulièrement), les *longs sétons transfixiants* et les *plaies borgnes profondes* des membres, plus spécialement des membres inférieurs, demandent, le plus souvent, de longues semaines pour guérir parfaitement.

Ces plaies ne ressortissent, en effet, ni à l'épluchage et à la réunion immédiate, ni au débridement très large suivi de réunion secondaire. La nécessité de respecter l'intégrité des muscles, des tendons et des nerfs, empêche de pratiquer les sections larges que demandent ces deux modes de traitement.

Le premier traitement de ces plaies longues et profondes consiste, obligatoirement et aussitôt que possible, dans l'ablation de tout projectile et de tout débris de vêtement inclus, accompagnée d'un débridement des orifices et suivie de l'établissement d'un drainage ou d'un tube de Carrel. Sous l'action des irrigations et des pansements, et par le processus normal de réparation des plaies, une amélioration rapide ne tarde pas à se manifester. Les drains du début sont remplacés par un drainage filiforme, puis les lavages à la seringue ne ramènent qu'une goutte de sérosité louche, la gaze du pansement ne présente qu'une petite tache insignifiante; bref la *stérilisation*

« *pratique* » de la place est en somme obtenue : on enlève le dernier crin de drainage et on attend la cicatrisation complète en ne faisant que des pansements rares.

Or, à cette période de son évolution, bien souvent la fermeture de la plaie ne se fait pas ou se fait mal ; à chaque pansement le stylet enfile désespérément le trajet et pourtant le suintement n'augmente pas, il ne se manifeste aucun signe d'inflammation ou d'affection nouvelle.

La raison de cette absence d'occlusion d'un trajet pratiquement aseptique réside dans le déplacement constant produit par les mouvements des membres du blessé ; les plans cutanés aponévrotiques, musculaires ou tendineux entre lesquels chemine le trajet se déplacent et glissent les uns sur les autres. Ce fait est mis en évidence par l'impossibilité d'introduire un stylet sur un long trajet dans certaines positions des membres, ou par l'apparition d'un plissement, d'un dénivellement de l'ouverture cutanéo-aponévrotique d'un trajet borgne quand on fait entrer en contraction les muscles qu'il traverse.

L'immobilisation au lit ne nous a pas paru un moyen suffisant de supprimer ces déplacements des parois des trajets ; les blessés, à cette période de leur traitement, n'y demeurent pas toujours docilement ; ils vont et viennent pour leur toilette ou leurs besoins ; resteraient-ils d'ailleurs complètement couchés, qu'ils ne demeureraient pas immobiles ; et nous n'avons pas hésité à leur appliquer à cette phase terminale du traitement de leurs plaies un BANDAGE PLÂTRÉ léger, souvent atypique, posé rapidement et pouvant être enlevé de même, mais immobilisant parfaitement les leviers que déplace la contraction musculaire. Avec l'immobilisation, plus de glissement des muscles les uns sur les autres et sur les aponévroses ; les tendons ne bougent plus dans leurs gaines. Et, dans ce repos parfait, les bords du trajet s'accolent, s'unissent, et la fermeture est obtenue en quelques jours.

Il ne peut y avoir d'autre contre-indication à ce mode de traitement qu'une nécessité de rééducation fonctionnelle du membre primant la guérison de la plaie. Mais, hormis cette exception, l'application d'un appareil d'immobilisation — dans

l'espèce un appareil plâtré léger — hâtera considérablement la guérison définitive et la sortie de l'hôpital des nombreux blessés dont les plaies à trajet intermusculo-aponévrotique n'ont que peu de tendance à la cicatrisation par suite de la mobilité constante de leurs parois.

Pour notre part, dans nos services de l'hôpital principal de Brest, nous avons appliqué systématiquement ce mode de traitement et nous en avons obtenu les meilleurs résultats. Voici résumées quelques observations typiques :

Observation I. — Joseph Pierre, 27 ans, soldat au 48ᵉ bataillon d'Alpins.

Blessé le 5 novembre 1916, à Saillisel, par éclat d'obus.

Plaie en séton de la racine de la cuisse gauche, allant de la face interne de la cuisse au pli fessier. La sonde cannelée pénètre de plusieurs centimètres dans chaque orifice.

Le 2 janvier, *drainage filiforme* traversant toute la cuisse.

Le 30 janvier, aucune suppuration, suintement très clair et très léger. *On supprime le drainage filiforme.*

Le 24 février, même état des plaies ; mais le liquide de lavage traverse tout le trajet.

Application d'un bandage plâtré léger (forme plâtre de coxalgie moyen).

Le 12 mars, on enlève le bandage plâtré. Fermeture complète des orifices punctiformes ; le stylet ne pénètre en aucune façon.

Le 24 mars, exeat.

Observation II. — Bordenet Armand, 20 ans, soldat au 172ᵉ de ligne.

Blessé le 25 septembre 1916.

Plaie de la face interne de la cuisse droite par éclat d'obus.

Le 28 septembre, extraction sous chloroforme et à la radioscopie d'un gros éclat d'obus situé superficiellement au-dessus du condyle interne du fémur. Passage par la plaie d'extraction d'un drain d'irrigation de Carrel qui sort par l'orifice supérieur à la mi-cuisse (trajet de 15 centimètres).

Le 28 octobre 1916 et le 4 janvier 1917, l'infection de la plaie étant supprimée, on pratique le débridement des orifices, et on curette le trajet.

Le 16 mars, fermeture de l'orifice inférieur et de la partie infé-

ricure du trajet. Mais, depuis un mois, sans autre écoulement qu'un léger suintement clair, le stylet pénètre de 7 centimètres par l'orifice supérieur,

Application d'un bandage plâtré léger, forme plâtre de coxalgie, immobilisant la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse.

Le 28 mars, on enlève le plâtre. Cicatrisation complète.

Le 1er avril, exeat.

Observation III. — Rigal Edmond, 30 ans, soldat au 38e colonial. Blessé le 8 mai 1916.

Fracture du tibia droit à 3 doigts au-dessus de l'articulation tibiotarsienne, Arrive à Brest le 10 octobre 1916. Présente à cette date des lésions d'ostéite du tibia droit au niveau du siège de l'ancienne fracture.

Le 24 novembre 1916 et le 8 janvier 1917, curettages, séquestrotomie et évidements osseux difficiles à mener à bien à cause des tendons fléchisseurs du pied qui recouvrent l'os à ce niveau. *Drainage aux crins* traversant la partie inférieure de la jambe de son bord externe à son bord interne.

Le 24 février, toute suppuration tarie, suintement insignifiant. Os recouvert partout. Les crins passent sous les tendons fléchisseurs. On enlève les crins. Le blessé est maintenu au lit.

Le 1er mars, la cicatrisation ne se fait pas. Le liquide de lavage à la seringue passe d'un orifice à l'autre. Les mouvements des tendons sont considérés comme responsables de la non-cicatrisation. *Immobilisation du membre dans une botte plâtrée.* Fenêtres.

Le 17 mars, cicatrisation complète. On enlève le plâtre.

Le 20 mars, exeat.

Observation IV. — Douet Lucien, 27 ans, sergent au 6e génie. Blessé le 24 décembre 1916. Arrive à Brest le 13 janvier 1917.

Plaie par transfixion de la région du coude gauche. Orifice d'entrée en avant de l'épicondyle. Orifice de sortie à la partie moyenne de la face antérieure du bras. Trajet ouvert, suppurant très moyennement. On établit un *drainage filiforme.* Mouvements du coude parfaitement conservés.

Le 23 janvier, suintement clair insignifiant. *Suppression du drainage filiforme.*

Le 4 février, suintement toujours insignifiant, mais pas de tendance au comblement du trajet. Immobilisation de la partie moyenne du membre supérieur dans un *bandage plâtré* en position d'extension complète.

Le 15 février, on supprime le bandage plâtré. Le trajet est comblé.

Le 26 février, cicatrisation complète des petites plaies d'entrée et de sortie. Exeat.

OBSERVATION V. — Delmas Cyprien, 38 ans, sergent au 352e de ligne. Blessé le 22 juillet 1916.

Séton longitudinal superficiel du dos à droite avec décollement et fracture partielle du bord interne de l'omoplate. Traitement selon la méthode de Carrel.

Le 2 août, extraction d'éclats de grenade multiples.

Cicatrisation progressive avec élimination de petites esquilles, la dernière remontant au 10 décembre 1916.

Le 9 janvier 1917, le stylet pénètre de 2 centimètres vers le bord interne de l'omoplate sans accéder en aucun point à de l'os dénudé. Aucune tendance à la fermeture du trajet.

Le 15 janvier, débridement sous chlorure d'éthyle.

Le 1er mars, le trajet, de 2 centimètres environ, s'est reformé. Les mouvements de l'omoplate et le glissement des muscles qui s'attachent à son bord interne sont considérés comme la cause de l'absence de cicatrisation. *Immobilisation de l'épaule droite dans un appareil plâtré léger* enveloppant le thorax.

Le 9 mars, guérison complète.

Le 11 mars, exeat.

OBSERVATION VI. — Robichon Armand, 19 ans, soldat au 150e d'infanterie.

Blessé le 12 novembre 1916 par éclat d'obus.

Plaie en séton allant de la fesse droite à la fesse gauche, avec fracture de la crête sacrée.

Développement d'un gros abcès phlegmoneux inter-musculaire et sous-aponévrotique dans toute la masse fessière gauche.

Le 27 novembre 1916, incisions multiples, sous anesthésie générale. Issue de pus en abondance. *Drainage avec de gros drains* traversant les masses musculaires. Curettage et ablation d'esquilles sacrées.

Le 26 décembre, la plaie de fracture du sacrum est en excellente voie de guérison. Les incisions de la fesse gauche ne donnent plus qu'un peu de sérosité trouble. On remplace les drains par un *drainage filiforme.*

Le 1er février, suppression du drainage filiforme. La plaie sacrée est guérie.

Le 1er mars, excellent état général du blessé. Il persiste un décollement entre les plans musculo-aponévrotiques et cutanés de la fesse gauche. Le stylet y pénètre de 10 et 12 centimètres en plusieurs points. Ces décollements ne suintent même pas.

Le 23 mars, devant la difficulté de la cicatrisation de ces décollements de la fesse, on établit une *immobilisation dans un plâtre léger de coxalgie.*

Le 7 avril, on enlève l'appareil plâtré. Cicatrisation complète.

FEUILLETS DE LABORATOIRE.

XIII. — CHOIX DE RÉACTIFS

POUR

PRÉPARATIONS HISTO-BACTÉRIOLOGIQUES COURANTES,

par M. le Dr TRIBONDEAU,
MÉDECIN PRINCIPAL.

On trouve dans le commerce des supports en fer divisés en 21 cases disposées sur 3 gradins, et pouvant contenir 21 flacons compte-gouttes de 30 centimètres cubes. Un de ces supports constitue le plus commode des nécessaires à préparations microscopiques. On le garnit de flacons compte-gouttes à bouchon plat, en verre jaune pour les liquides colorants et imprégnateurs, en verre blanc pour les autres réactifs.

I. Liste des réactifs.

Les réactifs sont énumérés ci-après dans l'ordre le plus pratique pour leur classement sur le support, les 3 colonnes du tableau figurant les 3 gradins du support :

1° gradin inférieur.	2° gradin moyen.	3° gradin supérieur.
Xylol.	Alcool absolu.	Alcool ordinaire.
Bi-éosinate.	Bleu polychrome.	Bleu de méthylène.
Ziehl dilué.	Lugol.	Cristal-violet phéniqué.
Solution picriquée.	Acide azotique dilué.	Ziehl.
Fontana.	Mordant au tanin.	Ruge.
Azéo.	Éosine.	Hémalun.
Vésuvine.	Alcool au tiers.	Solution de potasse.

N. B. — Le bouchon de verre du flacon de potasse sera légèrement vaseliné pour l'empêcher d'adhérer au goulot. Pour le bi-éosinate et

l'azéo, un flacon ordinaire fermé avec un bouchon de liège est préférable au flacon compte-gouttes.

II. Préparation des réactifs [1].

1° Alcool ordinaire. — C'est de l'alcool éthylique à 60°, 80° ou 90° (pharmacies, drogueries, fournitures de laboratoire, etc.).

2° Alcool absolu. — C'est de l'alcool éthylique à 100° (fournitures de laboratoire).

3° Xylol. — Produit commercial (fournitures de laboratoire).

4° Solution de bleu de méthylène. — A faire soi-même en dissolvant :

Bleu de méthylène médicinal pur (Saint-Denis, Pharmacie centrale de France)	0 gr. 50.
Eau distillée	150 cc.

5° Bleu polychrome à l'ammoniaque. — Se trouve dans le commerce (Cogit). Se prépare comme suit :

1er temps : Transformation du bleu de méthylène par l'ammoniaque. — Prendre un ballon de verre. Y introduire plusieurs grammes de bleu de méthylène médicinal (Saint-Denis, Pharmacie centrale de France), bien pulvérisé. Ajouter 100 centimètres cubes d'eau distillée par gramme de colorant; dissoudre. — Ajouter ensuite 5 à 10 centimètres cubes d'ammoniaque liquide par gramme de colorant; mélanger. — Placer au bain-marie froid; chauffer jusqu'à ébullition du bain, en ayant soin d'agiter de temps en temps le ballon. — Retirer après quelques instants d'ébullition; le liquide a rougi et un précipité s'est formé.

2e temps : Isolement de deux dérivés du bleu de méthylène : le violet et l'azur de méthylène. — Aussitôt le ballon retiré du bain-marie, verser le liquide très chaud sur papier-filtre plissé avec précaution de façon à entraîner le moins possible de précipité; recevoir le filtrat en très grande cuvette photographique de verre ou de porcelaine. — Mettre à évaporer dans l'étuve à 37°-40° jusqu'à dessiccation complète. — Détacher le résidu par grattage à la spatule : c'est du violet de méthylène.

Le précipité est, en majeure partie, resté adhérent aux parois du ballon; une petite partie est tombée sur le filtre. Placer ballon débouché et filtre à la glacière pendant au moins vingt-quatre heures, de façon à éviter l'évapo-

[1] Tribondeau. Quelques colorants et procédés de coloration. (*Annales de l'Institut Pasteur*, août 1917.)

ration du liquide qui imprègne le précipité. Dans ces conditions, le colorant se transforme et devient d'un bleu presque noir. — Reprendre avec de l'eau distillée chaude, dans laquelle il est maintenant redevenu soluble, le précipité contenu dans le flacon, puis la verser sur le filtre de manière à épuiser du même coup le précipité qui y est resté retenu la veille; recevoir ce deuxième filtrat en très grande cuvette photographique de verre ou de porcelaine. — Mettre à évaporer dans l'étuve à 37°-40° jusqu'à dessiccation complète. — Détacher le résidu par grattage à la spatule : c'est de l'**azur** de méthylène.

Une manipulation bien faite doit, en fin de compte, donner sensiblement même poids de violet et d'azur.

3e temps : Mélange des deux dérivés en proportions convenables. — Faire une solution de violet de méthylène, et une solution d'azur de méthylène, toutes les deux à 1 pour 100 dans l'eau distillée. — A 3 parties de solution de violet, ajouter 1 partie de solution d'azur. Le mélange constitue le **bleu** polychrome à l'ammoniaque.

4e temps : Essai et correction de bleu polychrome obtenu. — Laisser le colorant se faire pendant au moins vingt-quatre heures. — Essayer alors son pouvoir colorant et ses affinités tinctoriales sur des frottis de crachats muqueux ordinaires, et des frottis de ces mêmes crachats additionnés d'un peu de sang défibriné. — Un examen à la lumière artificielle des préparations obtenues montre le mucus violet rouge, les hématies vertes, les protoplasmes cellulaires bleus, la sérosité violet bleu, les noyaux intacts violet bleu, les noyaux altérés violet rouge. — Si le mucus était violet bleu, c'est qu'il y aurait trop d'azur dans le mélange; si, au contraire, les protoplasmes étaient violet rouge, c'est qu'il y aurait excès de violet. On corrigerait alors l'excès d'un des colorants en forçant un peu la proportion de l'autre.

6° Bi-éosinate. — Existe dans le commerce (Cogit). Sa préparation est longue et délicate; en voici les détails.

1er temps : Préparation d'oxyde d'argent. — Bien nettoyer et rincer à l'eau distillée un flacon à bouchon de verre d'une contenance supérieure à 150 centimètres cubes (un flacon d'Erlenmeyer convient bien, parce que sa forme conique favorise le dépôt rapide des précipités). — Introduire dans le flacon 0 gr. 80 de nitrate d'argent cristallisé. Ajouter 100 centimètres cubes d'eau distillée. Dissoudre en remuant. — Mesurer 50 centimètres cubes de solution de potasse à 10 p. 100 (oxyde de potassium pur à l'alcool, 5 grammes + eau distillée, 50 centimètres cubes). Les verser d'un coup dans la solution d'argent. Boucher aussitôt le flacon, et, le saisissant de façon à maintenir solidement le bouchon enfoncé dans le goulot, secouer pendant quelques secondes. Puis, laisser au repos pendant une minute environ, temps suffisant pour que les lourds précités d'oxyde d'argent se

déposent. Décanter et rejeter le liquide surnageant trouble et légèrement brunâtre. — Verser sur le dépôt de nouvelle eau distillée; boucher, secouer, laisser reposer, et décanter comme précédemment. — Recommencer ces opérations de lavage du précipité deux fois encore. — Puis, additionner d'eau distillée, agiter pour mettre les précipités en suspension, et transvaser le tout dans un ballon de verre pouvant supporter le chauffage; laisser reposer; décanter et rejeter aussi complètement que possible l'eau surnageante.

2e temps : Transformation du bleu de méthylène par l'oxyde d'argent (obtention de bleu Borrel). — Dissoudre 1 gramme de bleu de méthylène médicinal pur (Saint-Denis, Pharmacie centrale de France) dans 100 centimètres cubes d'eau distillée. — Vider cette solution dans le ballon contenant l'oxyde d'argent; bien mélanger. — Placer au bain-marie froid; chauffer jusqu'à ébullition du bain en ayant soin d'agiter de temps en temps le ballon. Retirer après quelques instants d'ébullition : le liquide a un peu rougi; il n'y a pas de précipité. La transformation au degré voulu du bleu demande une certaine habitude de la manipulation. Il faut obtenir une teinte d'un violet bleu, sans excès de rouge, indice d'une modification trop grande. Il vaut mieux s'arrêter à une teinte trop bleue que de dépasser le but; on en est quitte pour laisser ensuite le colorant mûrir pendant quelques jours à la température ordinaire. — Filtrer pour éliminer l'oxyde d'argent. Le colorant obtenu est du bleu Borrel.

3e temps : Recherche des proportions de bleu Borrel et d'éosine à mettre en présence pour obtenir dans de bonnes conditions un éosinate de bleu Borrel. — Faire une solution d'éosine française (Saint-Denis, Pharmacie centrale de France) à 1 p. 1000 dans l'eau distillée. — Disposer sur un support 10 tubes à essai étroits. Y distribuer, à l'aide d'une pipette donnant de grosses gouttes, de la solution d'éosine, en commençant par X gouttes et en diminuant d'une goutte par tube (donc, une goutte dans le dernier). — Ajouter dans chaque tube une goutte de bleu Borrel; bien mélanger; laisser au repos. — Au bout de plusieurs heures, examiner les tubes. Pour cela, se tourner vers le jour, placer les tubes au-dessus d'un fond blanc, les pencher en avant, et apprécier dans cette position la couleur du liquide de surface. Rouge lie-de-vin dans les premiers tubes, elle passe ensuite au bleu et enfin au violet. — Noter dans quel tube la coloration du liquide de surface, jusque-là lie de vin, tourne au bleu. Ce tube contient les proportions optima d'éosine et de bleu (soit par exemple le tube n° 5 : les proportions seront 5 parties d'éosine à 1 p. 1000 pour 1 partie de bleu Borrel).

4e temps : Préparation d'une solution alcoolo-glycérinée d'éosinate de bleu Borrel. — Introduire dans un ballon une quantité déterminée de solution d'éosine à 1 p. 1000 (soit par exemple 250 centimètres cubes). Ajouter la proportion optima de bleu Borrel (50 centimètres cubes pour l'exemple

choisi). Mélanger. — Placer au bain-marie froid; chauffer jusqu'à ébullition du bain, en ayant soin d'agiter, de temps en temps, le ballon. Retirer après quelques instants d'ébullition; on constate que le colorant a précipité. — Vider le tout dans un grand verre à pied conique. Laisser reposer pendant plusieurs heures. Décanter et rejeter le liquide qui surnage au-dessus du précipité. Répartir ce qui reste (liquide et précipité) dans des tubes à centrifugation; centrifuger; décanter. — Laver le culot des tubes, à une ou deux reprises, avec de l'eau distillée dans laquelle on le met en suspension, puis qu'on élimine après centrifugation. — La dernière décantation ayant été effectuée le plus complètement possible, reprendre tous les culots d'éosinate avec un volume total d'alcool éthylique absolu glycériné à 1 p. 10 (alcool, 9 parties en volume, glycérine, 1 partie) égal à 4 fois le volume de bleu Borrel employé pour la préparation (dans l'exemple choisi, il faudrait 200 centimètres cubes d'alcool glycériné). — Bien laisser dissoudre; puis filtrer sur papier.

5ᵉ temps : Recherche des proportions de bleu de méthylène et d'éosine à mettre en présence pour obtenir dans de bonnes conditions un éosinate de bleu de méthylène. — Faire deux solutions : l'une de bleu de méthylène médicinal pur (Saint-Denis, Pharmacie centrale de France) à 1 p. 100 dans l'eau distillée, l'autre d'éosine française (même proportion, à 1 p. 100 dans l'eau distillée. — Reproduire avec ces solutions l'épreuve décrite au 3ᵉ temps, mais en se servant de 20 tubes au lieu de 10, et en commençant la distribution de l'éosine par XX gouttes au lieu de X (diminuer ensuite d'une goutte par tube pour finir par une goutte dans le dernier); cette modification est nécessaire, parce que le bleu ordinaire demande, pour précipiter, plus d'éosine que le bleu Borrel.

6ᵉ temps : Préparation d'une solution alcoolo-glycérinée d'éosinate de bleu de méthylène. — Les manipulations sont exactement les mêmes que pour la préparation de l'éosinate de bleu Borrel. Il n'y a de changé que la nature du bleu et les proportions dans lesquelles on doit le combiner à l'éosine, ces dernières fixées par l'épreuve du 5ᵉ temps.

7ᵉ temps : Mélange des deux solutions d'éosinates en proportions convenables. — A 5 parties de solution alcoolo-glycérinée d'éosinate de bleu Borrel, ajouter 3 parties de solution alcoolo-glycérinée d'éosinate de bleu de méthylène. Mélanger.

Les deux éosinates se complètent l'un l'autre pour fournir un colorant remarquablement actif et électif. A l'éosinate de bleu Borrel on doit la coloration de la chromatine et des flagelles des parasites du sang, ainsi que la coloration des granulations neutrophiles. L'éosinate de bleu de méthylène joue un grand rôle dans la coloration en bleu des protoplasmes; de plus, il stabilise le colorant et l'empêche de précipiter trop vite une fois additionné d'eau.

8e temps : Essai et correction du bi-éosinate obtenu. — Laisser le mélange se faire pendant plusieurs jours. — Essayer ensuite son pouvoir tinctorial et ses affinités sur des préparations de sang (homme; poule). Ordinairement les résultats sont excellents.

Si les colorations obtenues pèchent par insuffisance des bleus protoplasmiques (remplacés par des roses), c'est que le bleu Borrel a été trop transformé, et l'on remarque en outre dans ce cas une rapidité anormale de la précipitation du colorant sur lame après addition d'eau. La correction de ce colorant consiste à lui ajouter davantage de solution d'éosinate de bleu de méthylène.

Si les colorations pèchent par excès des bleus (les globules rouges ayant eux-mêmes une teinte bleuâtre), il faut au contraire augmenter la proportion d'éosinate de bleu Borrel.

Si les colorations sont bonnes, mais si le colorant additionné d'eau précipite presque immédiatement et laisse des précipités dans les préparations, c'est qu'il y a trop de colorant dans le bi-éosinate par rapport au dissolvant; il suffit alors d'ajouter un peu plus d'alcool éthylique absolu glycériné à 1 p. 10.

7° Cristal-violet phéniqué. — A préparer soi-même; je conseille la technique suivante :

Peser 1 gramme de cristal-violet (de fabrication française). — Broyer dans un mortier. — Ajouter 2 gr. 50 d'acide phénique neigeux; broyer de nouveau; puis, laisser liquéfier pendant quelques minutes. — Mesurer 10 centimètres cubes d'alcool éthylique absolu; en verser une partie dans le mortier; triturer jusqu'à dissolution du colorant et de l'acide phénique. — Transvaser la solution obtenue dans un flacon; se servir de ce qui reste d'alcool, près de 90 centimètres cubes d'eau distillée (par fractions), pour bien rincer le mortier; ajouter tout le produit de rinçage à la solution contenue dans le flacon. — Agiter pour mélanger. — Filtrer sur papier au moment de remplir le flacon compte-gouttes.

8° Lugol. — A préparer soi-même.

Peser 2 grammes d'iodure de potassium pulvérisé; les introduire dans une éprouvette graduée d'au moins 200 centimètres cubes. — Ajouter 3 ou 4 centimètres cubes *seulement* d'eau distillée; remuer jusqu'à dissolution de l'iodure. — Peser 1 gramme d'iode métallique; le verser dans la solution concentrée d'iodure; remuer jusqu'à dissolution. — Ajouter de l'eau distillée jusqu'à obtention d'un volume total de 200 centimètres cubes; mélanger.

9° Ziehl dilué. — A préparer soi-même.

Diluer 2 centimètres cubes de solution de Ziehl (voir n° 10) avec 18 centimètres cubes d'eau distillée (dilution à 1 p. 20).

10° Ziehl. — A préparer soi-même. — Les éléments nécessaires à la fabrication sont :

Fuchsine basique (marque française)...........	1 gr.
Acide phénique neigeux......................	5 gr.
Alcool absolu..............................	10 cc.
Eau distillée..............................	85 cc.

Peser 1 gramme de fuchsine basique. — Broyer dans un mortier. — Ajouter 5 grammes d'acide phénique neigeux; broyer de nouveau; puis, laisser liquéfier pendant quelques minutes. Mesurer 10 centimètres cubes d'alcool éthylique absolu; en verser une partie dans le mortier; triturer jusqu'à dissolution du colorant et de l'acide phénique. — Transvaser la solution obtenue dans un flacon; se servir de ce qui reste d'alcool, puis de 85 centimètres cubes d'eau distillée (par fractions) pour bien rincer le mortier; ajouter tout le produit de rinçage à la solution contenue dans le flacon. — Agiter pour mélanger. — Filtrer sur papier au moment de remplir le flacon compte-gouttes.

N. B. — Dans les laboratoires où l'on fait une grande consommation de ce colorant, on peut, pour éviter à la fois la répétition trop fréquente d'une manipulation salissante et l'encombrement par une grande quantité de solution, préparer du *Ziehl concentré* avec :

Fuchsine basique.........................	20 gr.
Acide phénique neigeux....................	100 gr.
Alcool absolu.............................	200 cc.
Eau distillée.............................	80 cc.

Ces 400 centimètres cubes sont transformables en 4 litres de solution ordinaire.

11° Acide azotique dilué. — A préparer soi-même.

Ajouter à 10 centimètres cubes d'acide azotique 20 centimètres cubes d'eau distillée (dilution à 1 p. 3).

12° Solution picriquée. — A préparer soi-même.

Faire une solution saturée d'acide picrique dans l'eau distillée (1 gr. 50 p. 100 environ). — Additionner 15 centimètres cubes de cette solution de 15 centimètres cubes d'alcool absolu.

13° Ruge. — A préparer soi-même. — Mélanger :

Acide acétique pur........................	1 cc.
Formol à 40 p. 100, dit du commerce........	2 cc.
Eau distillée.............................	100 cc.

14° Mordant au tanin. — A préparer soi-même. — Dissoudre :

Tanin à l'alcool, ou à l'éther	1 gr.
Eau distillée très chaude	20 cc.

Conserver en flacon contenant quelques morceaux de camphre, pour empêcher le développement des moisissures (dans le même but, on peut phéniquer à 1 p. 100).

15° Fontana. — A préparer soi-même. — Dissoudre à froid :

Nitrate d'argent cristallisé	1 gr.
Eau distillée	20 cc.

Verser la majeure partie de cette solution dans un verre à pied très propre. — Ajouter peu à peu de l'ammoniaque avec une pipette, en agitant constamment le mélange à l'aide d'une baguette de verre. Il se forme un précipité brunâtre qui fonce progressivement, puis se décolore assez brusquement. A partir du moment où la décoloration commence, on ne versera plus l'ammoniaque que très prudemment, et on s'arrêtera quand la solution est encore légèrement opalescente; si elle devient eau de roche, ajouter lentement un peu de la solution de nitrate d'argent réservée, jusqu'à production de la faible opalescence désirée.

16° Hémalun. — On le prépare par simple addition d'eau alunée à la *solution d'hématéine à l'argent* du commerce (chez Cogit). — Pour cela, ajouter à 1 centimètre cube de ladite solution 20 centimètres cubes de :

Alun de potasse pulvérisé	5 gr.
Eau distillée	100 cc.

(Dissoudre à chaud, puis laisser refroidir.) — Le mélange vire aussitôt au violet.

N. B. — On peut fabriquer soi-même la solution d'hématéine à l'argent de la façon suivante :

Préparer de l'oxyde d'argent comme il a été dit à propos du bi-éosinate (6°, 1er temps), mais en partant de 1 gramme de nitrate d'argent. — Introduire l'oxyde d'argent dans un ballon à long col, pour éviter la déperdition ultérieure d'alcool pendant le chauffage. — Dissoudre 2 gr. 50 d'hématoxyline (de fabrication française) dans 50 centimètres cubes d'alcool éthylique absolu. — Vider cette solution sur l'oxyde d'argent (ce dernier bien privé d'eau par décantation soigneuse). — Placer le ballon au bain-marie froid; chauffer jusqu'à ébullition de la solution alcoolique. — Retirer quelques instants après. La solution a acquis une coloration orange foncé, indice de la transformation de l'hématoxyline en hématéine. — Filtrer sur papier. Garder en flacon bien bouché.

17° Éosine. — A préparer soi-même.

Dissoudre 0 gr. 50 d'éosine française (Saint-Denis, Pharmacie centrale de France) dans 50 centimètres cubes d'alcool éthylique absolu. Ajouter 50 centimètres cubes d'eau distillée. — Mélanger.

18° Azéo. — Se trouve dans le commerce (chez Cogit). — On le fabrique comme suit :

1er temps : Transformation du bleu de méthylène par l'ammoniaque. — Voir à 5°, 1er temps.

2e temps : Isolement de l'azur dérivé du bleu de méthylène. — Voir à 5°, 2e temps.

3e temps : Préparation d'un éosinate neutre d'azur en solution alcoolo-glycérinée. — Faire une solution d'azur de méthylène à 1 p. 100 dans l'alcool éthylique absolu glycériné à 1 p. 4 (alcool 75 parties en volume, glycérine 25 parties). — Préparer d'autre part une solution d'éosine française (Saint-Denis, Pharmacie centrale de France), également à 1 pour 100 dans l'alcool éthylique absolu glycériné à 1 p. 4. — Verser de la solution d'éosine dans un grand verre à pied. — Ajouter, peu à peu, de la solution d'azur en remuant avec une baguette. — De temps à autre, s'arrêter pour prélever une gouttelette du mélange; l'étaler en traînée à la surface d'une lame de verre; souffler doucement sur la traînée jusqu'à ce que son alcool soit évaporé, ce qui se reconnaît à un changement brusque de couleur; faire tomber sur une extrémité une grosse goutte d'eau distillée; pencher la lame de manière que la goutte d'eau glisse sur la traînée dans sa longueur, et la dépasse. Tant que l'opération, qui vient d'être décrite, a pour résultat la coloration de la goutte d'eau en rose, le mélange est encore trop riche en éosine et il faut continuer à ajouter de l'azur. Quand la goutte d'eau se teinte très faiblement en mauve, la neutralisation de l'éosine par l'azur est obtenue; il faut alors arrêter l'addition d'azur, le mélange étant à point. Si on dépassait la proportion convenable d'azur, la goutte d'eau se colorerait en violet bleu, et il faudrait réajouter de l'éosine. — Le mélange neutre est laissé au repos pendant plusieurs jours au cours desquels il mûrit et se stabilise.

4e temps : Addition d'un excès d'azur à l'éosinate d'azur. — A 8 parties de solution d'éosinate neutre d'azur, ajouter 2 parties de la solution d'azur à 1 p. 100 qui a servi à sa fabrication. — Mélanger. — On obtient ainsi l'azéo, colorant analogue au Giemsa.

19° Solution de potasse. — A préparer soi-même. — Dissoudre :

Oxyde de potassium pur, à l'alcool...............	40 gr.
Eau distillée................................	60 cc.

20° Alcool au tiers. — A préparer soi-même. Mélanger :

Alcool éthylique absolu	10 cc.
Eau distillée	20 cc.

ou bien :

Alcool à 90°	10 cc.
Eau distillée	18 cc.

21° Vésuvine. — A préparer soi-même. — Dissoudre :

Vésuvine	0 gr. 20.
Eau distillée	100 cc.

(Solution à 1 p. 500.)

III. Utilisation des réactifs.

Nettoyage des lames et lamelles : alcool ordinaire.

Fixation des frottis : alcool absolu.

Enlèvement de l'huile de cèdre sur les préparations : xylol.

Enlèvement de la paraffine, et montage des coupes : xylol, alcool absolu.

Coloration vitale des liquides organiques. — Colorations simples histo-bactériologiques : bleu de méthylène, ou bleu polychrome.

Colorations différenciées du sang et de ses parasites : bi-éosinate.

Coloration de Gram : cristal violet phéniqué, lugol, alcool absolu, Ziehl dilué.

Coloration des bacilles tuberculeux : Ziehl, acide azotique dilué, alcool ordinaire (ou absolu), solution picriquée (ou bleu de méthylène).

Coloration des spirochètes : Ruge, alcool absolu, mordant au tanin, Fontana.

Coloration courante des coupes histologiques normales et pathologiques. — Coloration des éosinophiles des frottis de sang : hémalun, éosine.

Colorations différenciées histo-bactériologiques : bi-éosinate, azéo.

Recherche des champignons parasites dans les poils et les squames cutanées : solution de potasse.

Recherche des croissants du paludisme dans le sang : alcool au tiers, bleu polychrome (ou bi-éosinate et azéo).

Coloration des granulations polaires du bacille diphtérique : cristal-violet phéniqué, vésuvine.

BIBLIOGRAPHIE.

Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale, par M. le Dr Dopter, médecin principal de 2e classe, professeur à l'École du Val-de-Grâce, 1918. 1 vol. in-16 de 96 pages avec 17 figures, cartonné (*Actualités médicales*). Prix : 2 fr. — Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris.

Cet ouvrage est une mise au point très complète de la méningite cérébro-spinale, car, avant d'aborder l'étude du diagnostic et du traitement, l'auteur rappelle le tableau clinique de cette affection. Tout d'abord il décrit la forme classique, puis il passe en revue les différentes formes cliniques. Puis vient l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue du diagnostic, l'auteur étudie le diagnostic clinique et le diagnostic par les procédés de laboratoire.

Après avoir exposé en quelques pages les traitements symptomatiques, il consacre une place importante au traitement sérothérapique qui est le traitement spécifique. Il passe en revue la technique des injections, les résultats généraux, les insuccès de la sérothérapie. Puis viennent le traitement sérothérapique de la méningo-ventriculite, le traitement des méningites cloisonnées, la sérothérapie des manifestations extra-méningées de l'infection méningococcique. L'auteur étudie ensuite l'association de la sérothérapie à d'autres méthodes : abcès de fixation, vaccinothérapie, et surtout les accidents dûs au sérum.

Enfin quelques pages sont consacrées à la prophylaxie des accidents dus au sérum.

Au moment où cet intéressant ouvrage était terminé, MM. Nicolle, Debains et Jouan faisaient connaître un rapide procédé de différenciation des types divers de méningocoques par l'agglutination; un court résumé en donne la description.

En somme, l'ouvrage de M. le Dr Dopter est très clair, très complet, au courant des derniers travaux sur cette question d'actualité.

Imprimerie nationale. — Janvier 1918.

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX.

LES MAUX DE POTT MÉCONNUS,

par M. le Dr DORSO,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

S'il est une entité morbide dont le cadre, tracé depuis longtemps, évolue sous des aspects bien définis et se prête à un diagnostic relativement précoce, c'est bien assurément celle qui constitue le mal de Pott. Les travaux de Calot et de ses élèves sur les tuberculoses osseuses et leur traitement ont éclairé depuis vingt ans d'un jour lumineux la pathogénie et l'évolution de cette affection. Combien cependant sont nombreux encore les médecins qui hésitent à reconnaître un mal de Pott non pas seulement au début, mais même en pleine évolution, même avec la redoutable complication de l'abcès par congestion! Et cependant à cette période les symptômes cardinaux se montrent avec une netteté saisissante, alors même que la gibbosité n'existe pas (elle fait défaut d'ailleurs dans plus de la moitié des cas, du moins chez les adultes).

Tout récemment encore le maître de Berck a attiré l'attention sur ces maux de Pott méconnus [1] et son cri d'alarme a d'autant plus de portée que la guerre actuelle a multiplié cette affection. Un grand nombre de pottiques, reconnus trop tard, sont emportés par leurs complications ou encombrent pour longtemps les hôpitaux spéciaux créés par le Service de santé de la guerre. Nous n'insisterons pas sur les services que rendrait à eux-mêmes et à la collectivité le dépistage précoce de ces malades.

[1] L'orthopédie indispensable de guerre. Le mal de Pott dans l'armée. (*Journal des Praticiens*, 1916, nos 26, 28, 30.)

L'histoire des deux cas que nous rapportons ici et que nous venons d'observer dans notre service chirurgical de l'hôpital maritime de Lorient apporte une nouvelle contribution à cette importante question.

Observation I. — Antoine D..., 25 ans, soldat réserviste au 45e d'infanterie, est évacué d'*urgence* de l'hôpital de garnison Dupleix sur l'hôpital maritime, le soir du 5 novembre 1916, avec le diagnostic: péritonite aiguë, collection purulente péri-cæcale. La température d'entrée est de 37° 5, le pouls est à 104. Le médecin résident, qui reçoit le malade, prescrit de la glace à sucer, une vessie de glace appliquée sur l'abdomen, et fait les préparatifs d'une intervention pour le lendemain matin. Nous voyons le malade le 6 au matin. C'est un homme amaigri considérablement, très anémié; le ventre, légèrement météorisé à droite, est excavé à gauche. Dans la région iléo-cæcale nous percevons un empâtement un peu douloureux, diffus, mais pas de signe de collection purulente. La température est de 37° 2, le pouls à 100, bien frappé, la langue humide. Pas de vomissements pendant la nuit, au cours de laquelle il y a eu deux selles liquides. Le malade est agité par une petite toux quinteuse au cours de son interrogatoire qui nous donne les renseignements suivants:

Le 20 octobre, se trouvant en bonne santé, il a été pris brusquement de coliques et de vomissements avec douleurs dans la fosse iliaque droite, et hyperthermie légère. Hospitalisé à l'hôpital Dupleix le 22 octobre, il est mis à la diète avec glace sur le ventre; les vomissements ont continué, le malade se plaignant de douleurs dans l'abdomen et les reins; le 1er novembre, il a pu commencer à s'alimenter (lait glacé), les vomissements ayant cessé depuis deux jours. Pendant toute cette période il a existé de la diarrhée profuse, et la température n'a jamais dépassé 37° 8.

Antécédents personnels: soldat de la classe 1911, exerçant la profession d'ébéniste. A été réformé pour faiblesse générale, souffrait de points de côté pendant la marche, et toussait un peu au moment de sa réforme. A eu de nombreuses bronchites pendant sa jeunesse. Rappelé à l'activité le 25 décembre 1914, il est reconnu inapte aux vaccinations en raison de sa bronchite chronique. Envoyé au front le 4 mars 1915, il y fait le service des tranchées, mais est fréquemment exempté pour faiblesse générale et bronchite. Envoyé à Salonique en novembre 1915, il fait la retraite qui le fatigue beaucoup, quitte sa compagnie en avril 1916 et est évacué en France, en juin, pour

rhumatisme articulaire subaigu ; il souffrait de douleurs dans les *membres inférieurs et la région lombaire.* Après deux mois de convalescence il rejoint le dépôt de son régiment à Lorient le 16 septembre dernier et est reconnu, à son arrivée, inapte pour 45 jours, pour *rhumatisme subaigu.*

Pas d'antécédents héréditaires.

L'interrogatoire et les commémoratifs nous fixent rapidement sur la nature de l'affection en présence de laquelle nous nous trouvons et que l'examen clinique nous avait fait suspecter. L'auscultation nous révèle de la rudesse aux deux sommets avec respiration saccadée à gauche en avant. Il n'y a pas d'expectoration.

Nous portons le diagnostic de bacillose iléo-cæcale et l'intervention projetée est naturellement abandonnée.

Dès le lendemain nous alimentons le malade : potages au lait, riz au lait, eau albumineuse, potion au bismuth et à l'élixir parégorique, badigeonnages iodés aux sommets, onctions sur l'abdomen à la pommade gaïacolée.

Le surlendemain : riz, purées, bouillons maigres, vin de Bordeaux. L'eau albumineuse, la potion astringente, les onctions gaïacolées sont continuées. Très rapidement l'état général s'améliore, la température revient à la normale, la diarrhée fait place à des selles pâteuses puis moulées, le météorisme disparaît, mais l'empâtement et les douleurs persistent dans la fosse iliaque droite. Cet empâtement disparaît à son tour et le malade n'accuse plus qu'une douleur diffuse à la pression profonde de la fosse iliaque droite, reliquat de cette typhlo-côlite bacillaire. Sous l'influence des injections de strychnine, arrhénal et glycérophosphate de soude (formule de Tribondeau) et de l'absorption *per os* de teinture d'iode dont le malade prenait, en quittant l'hôpital, la dose quotidienne de 120 gouttes, l'état général se transforme très rapidement.

Le *1er décembre,* le malade est autorisé à se lever. Le lendemain, il se plaint à la visite d'avoir éprouvé, étant debout, des douleurs dans la *région lombaire,* analogues à celles qu'il éprouvait quelques mois auparavant quand il était traité pour *rhumatisme.* Nous procédons à un examen méticuleux de la colonne vertébrale et nous découvrons une *douleur provoquée* très vive à la succussion de l'apophyse épineuse de la 3e vertèbre lombaire et à la pression de la partie latérale droite du corps de cette vertèbre ; la pression des apophyses sus- et sous-jacentes est complètement indolore ; nous faisons mettre le malade en décubitus dorsal, et la pression du doigt, déprimant la paroi abdo-

minale au niveau de l'ombilic, réveille encore sur la partie latérale droite de la 3ᵉ vertèbre lombaire une douleur exquise bien localisée.

La recherche de la limitation des mouvements du rachis complète notre examen dans un sens positif : l'hyperextension dans le décubitus ventral est douloureuse et incomplète, ainsi que l'hyperflexion le malade étant debout, et la manœuvre classique qui consiste à faire ramasser un objet à terre ne s'exécute que par la flexion des genoux, le tronc étant en immobilité.

Nous ne constatons ni gibbosité, ni scoliose, mais les signes précédents sont suffisamment nets pour nous faire poser le diagnostic du *mal de Pott de la 3ᵉ vertèbre lombaire.*

La radiographie ne montre pas trace, il est vrai, de lésion osseuse au niveau de cette vertèbre, mais on sait que, pour qu'une lésion vertébrale paraisse sur la plaque, il faut qu'elle se manifeste déjà par des traces de fongosités au niveau d'un corps ou d'un cartilage intervertébral et les lésions sont, en réalité, toujours plus étendues qu'elles ne paraissent sur l'image.

Nous avons affaire ici à un mal de Pott à évolution lente, mais dont les premiers prodromes ont apparu six mois auparavant, lorsque le malade fut évacué de l'armée d'Orient pour *rhumatisme articulaire subaigu* caractérisé par des douleurs irradiées dans les *membres inférieurs* et la *région lombaire.* Depuis cette époque il fut toujours considéré comme rhumatisant, étiquette qui masque trop souvent le début d'un mal de Pott méconnu. Rhumatisme vertébral, lumbago, sciatique, névralgie, sont les affections classiques dont la désignation scientifique satisfait amplement l'esprit de beaucoup de médecins qui limitent sous cette apparence leur diagnostic incertain. Que ne pensent-ils, en présence de pareils symptômes chez un malade à antécédents suspects, à la possibilité d'un mal de Pott et à la recherche de ses deux signes du début : la douleur localisée et la limitation des mouvements ?

Notre malade est évacué le 19 janvier sur un hôpital spécial de la région pour traitement de son mal de Pott ; il est, à son départ, dans un état général satisfaisant, ayant gagné 7 kilogrammes en 2 mois.

Observation II. — Joseph M..., maréchal des logis au 111ᵉ d'artillerie lourde, 26 ans, entre à l'hôpital de la Marine le 4 décembre 1916, provenant de l'hôpital Dupleix, avec le diagnostic : « Pleurésie à gauche, vomique, envoyé à l'hôpital pour intervention possible. » Nous voyons le malade pour la première fois au service de radiologie de l'hôpital maritime où notre confrère de l'hôpital Dupleix nous a prié

de venir l'examiner avant de nous le confier. Nous trouvons un homme amaigri, au teint terreux, qui se prête difficilement à l'examen radioscopique, car il lui est impossible de *reposer le pied gauche sur le sol*, il *garde la cuisse gauche en flexion sur le bassin.* Son médecin traitant nous raconte qu'il est entré à l'hôpital Dupleix le 24 octobre dernier pour pleurodynie; l'auscultation lui a décelé de l'expiration soufflante à gauche en arrière, de la respiration soufflante en avant; l'examen des crachats fait le lendemain est resté négatif; le 28 octobre, le malade se plaignant de douleurs lombaires, des pointes de feu sont appliquées à gauche en arrière.

Le 20 *novembre*, une ponction exploratrice à gauche ramène du liquide légèrement hémorragique où l'on trouve des lymphocytes. Le malade se plaint le même jour de vives douleurs au niveau des reins, de part et d'autre de la colonne vertébrale; l'auscultation découvre à la base gauche du souffle net.

Le 25 *novembre*, le malade se plaint d'une vive douleur spontanée et provoquée à la hauteur du rein gauche, avec irradiation dans le territoire du crural et du fémoro-cutané.

Le *1er décembre*, le malade a une vomique peu abondante qui se reproduit le lendemain et où l'analyse bactériologique fait découvrir du streptocoque.

La flexion permanente de la cuisse gauche sur le bassin ne paraît pas avoir attiré l'attention du médecin traitant qui a conclu à une collection purulente enkystée, interlobaire ou diaphragmatique.

L'examen radioscopique montre que le diaphragme à gauche s'immobilise complètement, ainsi que la base de l'hémithorax gauche, pendant les mouvements respiratoires; à droite, les mouvements du diaphragme sont normaux.

Le soir de l'entrée du malade à l'hôpital la température est de 37° 4.

5 décembre. L'interrogatoire du malade nous apprend que son affection remonterait au mois de *septembre 1915 :* il se serait beaucoup surmené pendant l'offensive de Champagne (il était au front depuis le début de la campagne et n'avait jamais été malade); après l'offensive, il a commencé à *souffrir des reins* et a remarqué que la douleur se manifestait quand il était *assis et non appuyé ;* il se sentait soulagé quand il pouvait *s'appuyer le dos*, étant assis; il a continué néanmoins son service avec des alternatives de rémission et d'aggravation; on le traitait, quand il passait la visite, pour *lumbago.* En juillet 1916, il a

commencé à souffrir du côté gauche, à avoir de la fièvre et à expectorer quelques crachats jaunâtres. L'amaigrissement puis la toux ont apparu. En octobre 1916, il quitte enfin le front, désigné comme instructeur à Lorient, mais le voyage le fatigue beaucoup, il passe la visite à son arrivée à Lorient et est envoyé à l'hôpital Dupleix le 24 octobre.

Pas d'autres antécédents personnels. Pas d'antécédents héréditaires.

L'examen somatique nous révèle les particularités suivantes :

Amaigrissement considérable, teint terreux avec muqueuses légèrement subictériques. Affaissement de la paroi thoracique gauche dont la base paraît immobilisée dans les mouvements respiratoires.

Dans le décubitus dorsal, la jambe gauche est fléchie sur la cuisse, et la *cuisse sur le bassin*, tandis que le membre inférieur droit est en extension. Le malade nous déclare que l'extension du membre gauche lui est impossible, parce que très douloureuse, et que toute tentative d'extension provoque de vives douleurs dans la région lombaire gauche; il garde cette position depuis la date de son entrée à l'hôpital Dupleix; le grand droit gauche est contracturé, en position de défense; la palpation de l'hypocondre gauche, du flanc gauche et de la fosse iliaque gauche est très douloureuse ; la palpation des régions symétriques droites est indolore. Si l'on asseoit le malade, la flexion de la cuisse sur le bassin s'exagère encore; cette position est d'ailleurs très pénible pour le malade.

De nombreuses traces de pointes de feu et de vésicatoires existent en arrière sur toute la hauteur du thorax.

La palpation de la région lombaire gauche est très douloureuse ; la pression des apophyses épineuses de la colonne dorso-lombaire ne réveille pas de douleur, mais une pression même légère exercée à *deux centimètres en dehors et à gauche des apophyses épineuses des 1re et 2e vertèbres lombaires est très douloureuse ;* la colonne lombaire forme à ce niveau une légère scoliose à concavité dirigée à gauche.

A la palpation de la base gauche en arrière, nous constatons une diminution très nette des vibrations thoraciques.

La percussion nous révèle une sonorité normale à droite en arrière ; à gauche une diminution de la sonorité sur la moitié supérieure du poumon, de la matité à la partie inférieure.

A l'auscultation, respiration normale à droite en arrière; à gauche, respiration obscure, souffle pleurétique et pectoriloquie aphone dans la moitié inférieure de l'hémithorax, avec quelques frottements.

En avant : respiration normale à droite, skodisme au sommet gauche. Le cœur n'est pas déplacé et ses bruits sont normaux.

Une ponction exploratrice faite dans le 9e espace gauche en arrière donne un liquide citrin, légèrement trouble, sans éléments pathogènes, mais chargé de polynucléaires.

T.: 36°5. État général précaire. Le malade a des sueurs nocturnes abondantes. La langue est saburrale, avec perte d'appétit prononcée. L'expectoration, muco-purulente, est peu abondante; l'examen n'y révélera aucun bacille de Koch.

De tout cet ensemble nous concluons à une pleurésie diaphragmatique, sans lésion apparente des sommets, mais vraisemblablement bacillaire. D'autre part, le peu d'étendue des lésions pleuro-pulmonaires cadre peu avec la gravité de l'état général; la température peu élevée nous fait écarter le diagnostic de granulie, et l'exploration de la région lombaire, jointe à la contracture caractéristique du grand droit et du psoas gauches, nous fait penser à la possibilité d'une lésion osseuse vertébrale, compliquant et aggravant la lésion pleurale, peut-être même l'ayant précédée et déterminée.

La polynucléose du liquide pleural serait d'ailleurs un signe de cette suppuration osseuse.

Le soir, à la contre-visite, nous ponctionnons la plèvre et nous retirons 200 grammes de liquide jaune verdâtre, légèrement trouble, et très riche en fibrine. T.: 37°7.

Les jours suivants l'état pleuro-pulmonaire s'améliore considérablement; le *10 décembre*, nous ne constatons plus de signes d'épanchement; des ponctions multiples à la Pravaz restent négatives; à l'auscultation nous ne percevons plus qu'un petit souffle à la base gauche, sur l'étendue d'une pièce de 5 francs. Mais l'état général est le même: sueurs nocturnes; crachats peu nombreux et plus aérés, toujours sans bacilles; les urines, rares, ammoniacales, présentent un dépôt considérable d'urates et de phosphates, indice d'une dénutrition excessive. La contracture du grand droit est moins accentuée, mais celle du psoas existe toujours et la pression profonde de tout l'hypocondre gauche sur le trajet du muscle est extrêmement douloureuse. En arrière, la pression au niveau des apophyses transverses gauches des 2 premières lombaires est toujours très douloureuse; la sensibilité autour de cette zone est très atténuée. Aussi nous n'hésitons pas à ce moment à affirmer la présence d'un *mal de Pott des 2 premières lombaires, ayant atteint la partie gauche de leur corps vertébral.* La lésion osseuse nous semble assez avancée pour avoir déterminé un affaissement des cartilages intervertébraux et une scoliose consécutive. S'il y a suppuration osseuse, elle nous semble toutefois limitée, nous ne percevons pas de collection due à l'abcès par con-

gestion, et la contracture du psoas nous apparaît comme le résultat de l'irritation ou peut-être de la destruction fongueuse des insertions supérieures du muscle.

Le lendemain — *11 décembre* — le malade est radiographié et le résultat vient confirmer notre diagnostic; la radiographie montre nettement de l'ostéite des parties gauches des 2 premières lombaires et même de la troisième.

Le *19 décembre*, les symptômes pulmonaires ont complètement disparu; la respiration est normale aux deux bases.

Cet état reste stationnaire jusqu'au *27 décembre*. La température évolue entre 37° le matin et 37° 8 le soir.

Le malade est soumis à un régime reconstituant. Nous constatons une amélioration de l'état général. Aussi nous nous décidons à demander son évacuation sur un centre de cure marine. Notre intention est de faire, avant le départ du malade, de l'extension continue du membre inférieur gauche pour vaincre la contracture du psoas, puis de construire un corset plâtré permettant l'évacuation facile.

Brusquement, le *28 décembre*, le malade se plaint d'un point de côté persistant sous le sein droit, avec légère dyspnée et expectoration muco-purulente assez abondante. L'auscultation révèle en arrière, à droite, de l'obscurité respiratoire dans toute l'étendue du poumon, à gauche de la respiration soufflante très accentuée à la base, et des deux côtés, de nombreux petits râles fins crépitants. La température reste stationnaire.

Les mêmes symptômes persistent jusqu'au *3 janvier*. Le 3 janvier, le malade accuse un violent point de côté à droite, avec dyspnée très accentuée. Obscurité marquée en arrière à droite, avec nombreux petits râles crépitants. A gauche, souffle tubaire dans toute la moitié inférieure du poumon, avec petits râles crépitants également. Le malade est très déprimé et se plaint également d'une très vive douleur dans la région lombaire gauche, en dehors des vertèbres intéressées, dans la zone correspondant à la loge périrénale. Cette douleur, spontanée, se ressent également dans le flanc gauche et rend tout déplacement du malade presque impossible. Le pouls est petit, rapide, à 100. T.: 38° 5, 39° le soir. Expectoration nummulaire très abondante, rouillée.

Le *4 janvier*, nous constatons les mêmes symptômes. Après une nuit agitée, le point de côté à droite persiste, très douloureux, avec dyspnée intense. T.: 37° 5 le matin, 39° le soir. Le pouls reste petit, presque incomptable, à 104.

Nous nous trouvons désarmés devant cette nouvelle poussée pulmonaire contre laquelle nous avons lutté depuis le 28 décembre par des ventouses sèches et scarifiées, des cataplasmes sinapisés, des injections de morphine et de strychnine.

L'état général s'aggrave dans la journée et le malade meurt dans la nuit du *4* au *5 janvier*.

L'autopsie nous a révélé des particularités intéressantes.

La plèvre droite renfermait une collection purulente jaune verdâtre qui avait refoulé le poumon droit contre le médiastin; le poumon, petit, non adhérent, présentait quelques petites granulations tuberculeuses dans son lobe supérieur; le lobe inférieur était transformé en un bloc d'hépatisation rouge. La pleurésie purulente, à évolution très rapide, ne s'était traduite par aucun signe stéthoscopique et avait été masquée par les symptômes de pneumonie massive.

A gauche, le poumon, petit également, adhérait au diaphragme et à la plèvre thoracique. Pas de liquide pleural. Granulations tuberculeuses au sommet, hépatisation rouge du lobe inférieur.

Dans la cavité abdominale nous avons découvert, sous le péritoine postérieur gauche, un *vaste abcès pottique étendu depuis les insertions postérieures gauches du diaphragme jusqu'à la région inguinale gauche.* La cavité de l'abcès, plus large à sa partie supérieure, était remplie d'un pus épais, caséeux, au milieu duquel, à la partie supérieure de l'abcès, se trouvait une *grosse masse allongée de caillots cruoriques* remplissant la cavité à ce niveau; ces caillots provenaient d'une importante hémorragie de date récente, ils n'étaient pas encore organisés et provenaient d'une hémorragie de la veine ou de l'artère splénique qui plongeaient dans l'abcès, mais l'ulcération du vaisseau n'a pu être exactement décelée par suite de la friabilité des parois des vaisseaux.

L'abcès était séparé du rein gauche, en avant, par une véritable coque pyogène qui tapissait la face postérieure du rein.

L'uretère gauche et les vaisseaux iliaques plongeaient dans la masse purulente; le péritoine postérieur était très épaissi.

La face interne de la cavité était constituée par les faces latérales gauches des corps vertébraux lombaires dont les ligaments intervertébraux avaient disparu. Les corps vertébraux, rugueux, présentaient de l'ostéite, qui s'étendait aux faces latérales et antérieures de toutes les vertèbres lombaires.

Enfin le muscle psoas avait disparu dans sa moitié supérieure; sa moitié inférieure était représentée par une masse sans apparence

musculaire, friable, infiltrée de pus et recouverte d'un magma purulent.

Les reins étaient normaux extérieurement et à la coupe; la rate, congestionnée, était très friable.

Nous avons conclu que la mort était due à un mal de Pott étendu à toutes les vertèbres lombaires, ayant déterminé un vaste abcès pottique et, par métastase rapide, une pleuro-pneumonie bacillaire double. Une hémorragie d'un vaisseau splénique, par ulcération de la paroi de ce vaisseau, avait compliqué rapidement un état général très grave et précipité la mort.

Voici donc un mal de Pott qui, pendant quatorze mois, est passé inaperçu et a évolué presque jusqu'à sa phase ultime avant d'être diagnostiqué. C'est sous l'étiquette de lumbago que l'affection a été classée pendant longtemps, et cependant combien un esprit averti l'aurait vite dépistée à ce signe, relevé par le malade dès le début, de la douleur lombaire dans la position assise sans appui de la région dorsale. Plus tard, les symptômes pleuro-pulmonaires ne devaient pas être les seuls à attirer l'attention des médecins; avant l'apparition de la contracture du grand droit et du psoas gauche, indice d'une lésion osseuse déjà avancée et qui, à elle seule, devait mettre aussitôt sur la voie, il s'est produit une période de parésie du membre inférieur gauche, caractérisée par une difficulté de la marche sur ce membre. Nul doute qu'à cette période la recherche de l'exagération des réflexes de défense, de la trépidation épileptoïde, signes de la réaction du processus irritatif osseux sur la moelle, ne dût mettre le clinicien en présence du véritable diagnostic confirmé par la recherche à ce moment de la douleur provoquée et de la limitation des mouvements du rachis. A la dernière période, celle où nous avons eu le malade, le diagnostic était évident: la contracture du membre l'imposait avant même la recherche de la douleur et de la limitation des mouvements. Et cependant, même à cette période, le mal de Pott était inaperçu! La radiographie, bien avant, eût pu confirmer non pas l'étendue des lésions, mais le diagnostic posé. Ici encore nous avons, comme dans la première observation, une preuve

que l'image radiographique ne décèle pas toute l'étendue des lésions osseuses, puisque nous avons trouvé, à l'autopsie, de l'ostéite généralisée à la face latérale gauche de toutes les vertèbres lombaires, alors que l'épreuve ne montrait atteintes que les deux premières lombaires et peut-être la troisième.

Nul doute que ce malade, dépisté dès le début et traité par l'immobilisation et la cure marine, n'eût échappé à la mort, et nous conclurons avec Calot qu'on ne saurait trop examiner avec soin tous les cas de rhumatisme, de lumbago ou de sciatique qui s'éternisent, en recherchant systématiquement la douleur à la succussion d'une apophyse épineuse et la limitation des mouvements du rachis.

LES INOCULATIONS

DANS LA VÉSICULE BILIAIRE CLOSE[1]

(MÉTHODE DE VACCINATION ET DE SÉROGENÈSE),

(*Fin*),

par M. le Dr H. VIOLLE,

MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Procédés d'obtention d'anticorps par inoculation dans la vésicule biliaire.

A la suite d'inoculations intravésiculaires de divers antigènes, l'organisme réagit par la formation d'anticorps spécifiques correspondants.

I. Mais il est de toute nécessité de transformer la vésicule en un sac clos, ce qui s'obtient par la ligature du col. Autrement l'antigène inoculé dans la vésicule biliaire préalablement

[1] Voir t. CV, p. 14.

vidée de son contenu, mais libre, s'éliminera rapidement par voie intestinale sans provoquer la formation d'anticorps.

Exemple : Lapin n° 26 reçoit, le 20 juillet, dans la vésicule libre, sans contenu biliaire et lavée préalablement à l'eau légèrement alcalinisée, 1/2 tube de culture cholérique à 37 degrés sur gélose de 24 heures diluée dans 1 centimètre cube 1/2 d'eau physiologique. La température, 24 heures après, s'élève très légèrement (1° à 1° 1/2) durant 24 heures, pour revenir ensuite à la normale. Le taux agglutinatif du sérum qui, avant l'opération, était de 1 pour 5, se maintient à ce chiffre 8, 10 et 15 jours après l'opération.

A ce moment, l'animal est sacrifié; la vésicule biliaire est sans adhérence, sans épaississement des parois, mais présente une très légère congestion de la muqueuse; son contenu est vert clair, constitué par de la bile qui a rempli à nouveau la poche vésiculaire. Microscopiquement, ce liquide contient une proportion très élevée de cellules endothéliales; on ne voit ni leucocytes, ni bactéries. Toutefois, l'ensemencement en eau peptonée est positif et montre la présence des vibrions.

En un mot, l'inoculation de vibrions cholériques dans la vésicule biliaire libre a provoqué une légère réaction de la muqueuse; les vibrions cholériques ont disparu en grande partie après 10 à 15 jours et n'ont pas engendré la formation d'anticorps spécifiques.

Les ensemencements en eau peptonée de sang prélevé par ponction intracardiaque pendant les 15 jours suivant l'inoculation sont restés négatifs.

II. Au contraire, l'antigène inoculé dans la vésicule transformée en cavité close donnera naissance à des anticorps.

Prenons le cas des vibrions cholériques inoculés dans une vésicule liée : après quelque temps, 10 à 15 jours, le sérum jouit de propriétés immunisantes.

III. Si l'on vient à inoculer dans la vésicule liée une culture microbienne, mais cette fois préalablement tuée par la chaleur, l'animal ne paraîtra point réagir, et cette inoculation passera

inaperçue. Toutefois le sérum contient des anticorps, comme dans le cas précédent, quoique en plus faible proportion.

A l'autopsie, faite 2 à 3 semaines après l'inoculation, on rencontre toujours une vésicule hypertrophiée, à contenu caractéristique. Au contraire, la vésicule est-elle liée après aspiration de son contenu et laissée vide, elle ne tarde pas à s'atrophier, et, au bout de quelques semaines, elle présente l'aspect d'une membrane desséchée et ridée.

Par quel mécanisme peut-on expliquer la production des divers anticorps ?

Anatomiquement, nous constatons toujours à la suite de nos opérations sur la vésicule liée la même série de lésions, quel que soit l'antigène inoculé (virulent ou non : bactéries, toxines, hématies ou substances albuminoïdes) ; la vésicule biliaire a changé de volume, elle s'est hypertrophiée jusqu'à atteindre dans certains cas le volume d'un œuf de poule (voir les observations relatives à l'inoculation du bacille typhique).

La paroi est épaissie, indurée. Histologiquement, on constate :

1° *Que la tunique interne* ou muqueuse présente :

α) Un épithélium intact, à cellules peu desquamées, ni atrophiées ni hypertrophiées. Mais entre ces cellules, on rencontre un très grand nombre de globules blancs (polynucléaires) se glissant soit vers la tunique externe, où ils transportent avec eux les anticorps élaborés, soit dans l'intérieur de la vésicule à l'effet de détruire l'antigène inoculé ;

β) Un chorion très fortement épaissi et dont l'architecture est modifiée par la triple présence de globules blancs (polynucléaires et mononucléaires) en abondance, de fibres conjonctives, de vaisseaux de néo-formation consistant en capillaires nombreux ;

2° *Que la tunique externe* présente également une abondance anormale de leucocytes et de capillaires, mais laissant subsister intacte l'architecture primitive.

A l'intérieur de la poche, on trouve une substance semi-liquide essentiellement constituée par des globules blancs (polynucléaires).

Si nous prenons le vibrion cholérique, par exemple, nous voyons qu'à son début, dans les premières heures qui suivent l'opération, il est en extrême abondance; injecté en petite quantité, il a pu dans ce milieu favorable se développer; sous son action, la muqueuse vésiculaire est rouge, congestionnée, desquamée, laissant tomber dans le liquide une quantité énorme de cellules endothéliales. Puis, les leucocytes commencent déjà à apparaître; très mobiles, attirés par un chimiotactisme positif (toute toxine, tout corps microbien en faible proportion jouit de cette propriété), ils sont venus des différents points de l'organisme. Ils ont passé par les capillaires qui forment un réseau à la face supérieure de la vésicule, intimement reliée, nous le savons, à la face inférieure du foie. Grâce aux anastomoses vasculaires, et malgré la ligature du col qui intéresse le canal cystique et la plus grande partie des voies sanguines irriguant la vésicule, les leucocytes ont pénétré à travers les diverses tuniques vésiculaires et sont tombés dans la cavité même, se trouvant ainsi en présence des corps microbiens. Là, sous l'influence des toxines sécrétées, une partie des leucocytes a été détruite; mais, l'afflux continuant à se produire, les globules blancs, à leur tour, toujours renouvelés, ont pu vaincre la résistance microbienne, et, par leur action diastasique propre, immobiliser, puis englober et finalement détruire les vibrions. Aux dépens de ces corps microbiens disparus, se sont élaborées dans le cytoplasme leucocytaire des substances actives qui, lors d'une nouvelle injection cholérique, viendront sensibiliser les nouveaux vibrions dont la destruction sera parachevée par les alexines banales du sérum. C'est là, schématiquement résumée, dans le cas actuel, la théorie de Metchnikoff sur l'immunité, théorie phagocytaire grâce à laquelle les phénomènes qui se passent dans la vésicule s'expliquent aisément, et sans laquelle, par contre, il est impossible, avec les seules théories humorales, d'interpréter les faits. Le leucocyte joue dans ces phénomènes d'élaboration des anticorps le

rôle prépondérant ; il constitue la base fondamentale sur laquelle viennent s'édifier les différentes parties de ces monuments de défense organique qui constituent l'immunité, et il forme le premier chaînon de cette longue chaîne des anticorps. Sans leucocytes, point de vaccination possible, point d'anticorps pouvant se former. Les expériences citées plus haut le prouvent avec évidence. Vient-on à favoriser l'afflux leucocytaire dans la vésicule, des anticorps se forment en plus ou moins grande abondance ; vient-on au contraire à entraver cette leucocytose, à interdire aux globules blancs l'entrée de cette poche vésiculaire, on ne perçoit pas la plus faible réaction d'immunité.

A la suite de la résorption des corps étrangers, les leucocytes se mettent à élaborer une grande quantité de sensibilisatrices ou phylocytases, et l'on admet que la rate, la moelle osseuse, les ganglions sont les foyers producteurs de ces substances. Élaborées en certains points seulement, elles resteraient localisées dans ces mêmes globules blancs qui les ont engendrées ; ou bien, éliminées par ces leucocytes encore vivants, elles se disperseraient dans le plasma, se généraliseraient dans tout l'organisme.

Et de fait, ces deux hypothèses se justifient par les constatations suivantes :

1° Dans le sérum, on trouve après quelques jours des anticorps parfois en quantité notable, capables, à faible dose, de neutraliser des toxines très actives : les agglutinines, les précipitines, les sensibilisatrices, les antitoxines, etc., sont, en effet, en circulation dans le plasma ;

2° Dans les foyers d'élaboration, ces mêmes substances se trouvent naturellement présentes. Or, dans le cas d'inoculation intravésiculaire, le point d'origine de formation des anticorps est, avant les ganglions, avant la moelle osseuse et la rate, assurément la vésicule dans laquelle on a inoculé l'antigène. Nous avons pu le constater par l'expérimentation.

Le contenu vésiculaire est donc doué de propriétés vaccinantes au même titre que le sérum. Autrement dit, il semble vraisemblable que les globules blancs, générateurs des anti-

corps, conservent ces derniers dans leur cytoplasme en proportion si appréciable que la quantité vaccinante leucocytaire est supérieure à la dose également vaccinante sérique : c'est-à-dire que la concentration en anticorps est plus grande, à volumes égaux, dans le suc vésiculaire que dans le sérum où ils se trouvent plus ou moins fortement dilués.

Il est donc probable qu'il y aurait intérêt dans ce cas à utiliser, comme moyen d'immunisation, non pas le sérum, mais les globules blancs qui en contiennent toutes les substances actives, et ne paraissent pas présenter par contre les mêmes propriétés toxiques.

La présence des leucocytes dans la vésicule persiste très longtemps. Quel que soit l'antigène inoculé, à l'autopsie on trouve toujours dans la poche vésiculaire des globules blancs ; ils ne sont jamais complètement détruits et résorbés ; après 5, 6 et 7 mois (date ultime à laquelle nous avons sacrifié les animaux), la vésicule a conservé son contenu leucocytaire, la proportion des éléments vivants aux éléments morts paraissant passer par trois phases successives :

1° Dans la première, qui suit l'opération, et qui dure de 24 à 48 heures, les leucocytes sont en grande partie détruits, aussitôt leur arrivée dans la vésicule ;

2° Dans une seconde période, allant du 2e au 15e jour environ, c'est-à-dire durant toute la phase d'élaboration des anticorps, la proportion des éléments vivants l'emporte sur celle des éléments tués ;

3° Dans une troisième et dernière période, débutant vers le 15e jour et dont la terminaison ne se fait que très tardivement, de nouveau la proportion de cellules dégénérées vésiculaires est supérieure à celle des cellules encore jeunes.

Par contre, la vitalité des corps microbiens dans la vésicule se montre de courte durée. Après 15 jours, dans tous les cas de choléra observés, l'eau peptonée, ensemencée avec le liquide vésiculaire, restait stérile et les frottis de ce liquide n'indiquaient jamais la présence de corps vibrioniens.

Pourtant, d'autres bactéries semblent résister davantage à

l'afflux considérable des leucocytes : le bacille tuberculeux aviaire, 6 mois après son inoculation dans la vésicule, était encore en abondance, quoique en quantité moindre qu'au début; ses formes étaient nettes et le protoplasme se colorait très aisément. Mais ces bacilles devaient être, sinon tués, du moins excessivement atténués, puisque le contenu de la vésicule n'est jamais parvenu, en injection intraveineuse, à tuer le lapin, et en injection sous-cutanée, à déterminer des lésions chez le cobaye, alors que les témoins inoculés, avec la même dose de bacille frais, mouraient dans un espace de temps très court (lapin) ou présentaient des lésions tuberculeuses (cobaye).

Ce fait, que, très longtemps, plusieurs mois après l'inoculation, la vésicule montre encore la présence de leucocytes (la plupart dégénérés), doit faire émettre l'hypothèse que le sujet est encore en état d'immunité ou que la vaccination persiste. Et en effet, 4 mois après l'injection intra-vésiculaire de bacilles tuberculeux, l'inoculation à dose mortelle en injection veineuse de nouveaux bacilles ne provoquait aucune réaction chez l'animal; l'immunité avait donc persisté durant tout ce laps de temps. Il est probable qu'elle se maintient encore beaucoup plus longtemps.

S'il paraît vraisemblable que la formation des anticorps est due essentiellement au contenu vésiculaire, la suppression de la vésicule fera cesser l'immunité. Elle doit replacer l'animal dans son état antérieur de réceptivité, le jour où les substances vaccinantes répandues dans l'organisme seront éliminées.

Et c'est en effet ce que l'on constate expérimentalement.

Dans la plupart des méthodes d'immunisation, il est une période comprise entre l'inoculation vaccinante et l'apparition des anticorps dans le sang, véritable phase négative pendant laquelle le sujet est en état de réceptivité vis-à-vis de l'affection contre laquelle on l'immunise. Besredka, par sa méthode des bacilles sensibilisés, est arrivé à supprimer cette période d'hypo-immunisation. Par les procédés d'inoculation intravésiculaire, cette phase négative serait également absente. Chez deux lapins,

l'un déjà inoculé intravésiculairement avec une culture cholérique, l'autre neuf, une injection intraveineuse à dose minima mortelle détermine la mort dans le même laps de temps (en l'espèce, 10 à 12 heures). Et de même, une dose maxima non mortelle ne détermine la mort chez aucun des deux sujets. Il n'y a donc pas non plus d'hypersensibilité réceptrice chez l'animal inoculé intravésiculairement quelques jours auparavant.

Imperfections de l'inoculation dans la vésicule biliaire.

L'immunisation par la vésicule biliaire se trouve en défaut dans le cas des bacilles peu virulents, et ne peut être employée, sans modifications, dans le cas des bacilles trop virulents.

1° Dans le premier cas, la quantité inoculée, nécessairement toujours faible, n'amène pas la formation d'anticorps. C'est ce qui nous arriva avec le coli-bacille par exemple. Le sérum d'animaux opérés 8, 15 et 25 jours auparavant ne présentait aucune des substances agglutinantes, précipitantes, indicatrices ou contemporaines de la vaccination.

Cela d'ailleurs ne fait que rentrer dans la loi générale, qui préside à l'immunisation, et d'après laquelle la proportion d'anticorps varie parallèlement à la toxicité ou à la virulence de l'antigène injecté;

2° Dans le second cas, les bactéries inoculées se généralisent à l'intérieur de l'organisme, causant rapidement la mort de l'animal. L'injection intravésiculaire s'est comportée comme une injection intraveineuse, offrant les mêmes inconvénients et les mêmes dangers. C'est là ce qui survient lors de toute inoculation intravésiculaire charbonneuse; la mort arrive régulièrement 48 à 52 heures après l'opération. Il en est de même avec les bacilles diphtériques, dysentériques, les staphylocoques, streptocoques et pneumocoques. Certains bacilles, le vibrion cholérique par exemple, restent le plus souvent localisés dans la vésicule; mais, dans quelques cas que l'on ne peut prévoir, ils passent dans la circulation générale et tuent l'animal.

On peut tenter le maintien de bactéries virulentes dans l'in-

térieur de la vésicule, soit en atténuant leur virulence, soit en renforçant l'afflux leucocytaire. On obtiendra d'excellents effets avec les deux procédés employés de concert. L'atténuation seule de la virulence donne déjà de bons résultats. Elle peut être facilement obtenue par le chauffage au bain-marie des cultures entre 55 et 60 degrés durant 1/2 à 1 heure. Les bactéries ainsi modifiées deviennent plus aisément la proie des leucocytes; elles ne se généralisent donc dans l'organisme que très difficilement. Par contre, elles provoquent l'élaboration d'anticorps, que l'on met aisément en évidence dans le sérum. Mais la production de ces récepteurs est moins abondante que celle qu'entraînent les bacilles vivants et virulents.

En effet, si l'on vient à inoculer dans la vésicule biliaire d'un lapin 1 centimètre cube d'eau peptonée ensemencée avec le vibrion cholérique, on obtient un sérum agglutinant, variant entre 1 p. 100 et 1 p. 1000. Si l'on inocule la même quantité de vibrions cholériques, mais tués au préalable par la chaleur, on obtient un sérum dont les propriétés agglutinantes sont beaucoup moins élevées, ne dépassant pas 1 p. 50.

Exemple : Lapin n° 104, inoculé le 20 octobre dans la vésicule biliaire, vidée de son contenu et ligaturée au col, reçoit 1/3 de tube de culture cholérique (18 heures sur gélose à 37 degrés) diluée dans 1 centimètre cube d'eau physiologique et chauffée 1/2 heure à 60 degrés au bain-marie. 15 jours après l'inoculation, le sérum agglutine à 1 p. 50.

Cependant, on peut dire que les deux expériences ne sont pas identiques au point de vue de la quantité vibrionienne inoculée; dans le second cas, cette quantité reste immuable; dans le premier, les vibrions, vivant et se développant dans un excellent milieu de culture, peuvent se reproduire, malgré l'action antagoniste des leucocytes, et la proportion est en définitive beaucoup plus élevée.

Ceci nous conduit à dire un mot de l'hyperimmunisation que l'on peut obtenir avec des bacilles dont on a diminué la virulence par le chauffage, dans la crainte que, trop accentuée, elle ne causât la mort du sujet en expérience.

Si la quantité d'anticorps formée à la suite d'une inoculation

intravésiculaire de bacilles atténués n'est pas au-dessous d'une limite inférieure, on obtiendra des récepteurs en grande abondance. Mais pour ce faire, l'inoculation intravésiculaire, déjà légèrement vaccinante par elle-même, devra être suivie d'injections intraveineuses successives et progressives, jusqu'à ce que l'on ait atteint le maximum de développement des propriétés immunisantes. Or, ces injections secondaires pourront être, même dès le début, virulentes et mortelles pour le témoin, tandis que l'animal vacciné par inoculation intravésiculaire antérieure pourra toujours résister. En un mot, l'inoculation intravésiculaire, agissant comme injection vaccinante préparante, permettra, dans le cas où les anticorps formés sont en trop faible quantité, d'immuniser à fond et sans danger l'animal par des injections secondes.

Toutefois, l'hyperimmunisation obtenue par ce procédé semble avoir une durée notablement plus courte que la simple immunisation intravésiculaire. C'est là d'ailleurs un fait général: les inoculations intraveineuses paraissent donner une immunisation qui « tient » moins, et tend à redescendre assez rapidement; mais dans le cas d'inoculation intravésiculaire préalable, se trouvant soutenue par cette première immunisation antérieure, la vaccination ne tombe jamais très bas et persiste longtemps.

On peut représenter par une double courbe l'association continue de ces deux inoculations: préparante vaccinante et secondaire renforçatrice ou hyperimmunisante. La première courbe s'élèverait rapidement et se maintiendrait longtemps à un même degré pour ne s'abaisser que progressivement; la seconde atteindrait son optimum plus rapidement encore, mais s'abaisserait également un peu plus vite.

En résumé, les essais d'immunisation chez un animal, par l'inoculation de bactéries dans la vésicule, relèvent d'un des trois cas suivants:

1° La bactérie n'est point ou peu virulente; il est impossible de provoquer la formation d'anticorps;

2° La bactérie est de virulence moyenne; elle ne cause point la mort de l'animal lors d'inoculation intravésiculaire. Dans ce

cas, l'emploi de ce procédé suffira pour fournir des anticorps en proportion convenable ;

3° La bactérie est de très grande virulence ; elle cause rapidement en inoculation intravésiculaire la mort du sujet opéré. Il devient alors nécessaire d'atténuer par la chaleur les cultures avant de les employer. On est ramené au cas n° 2. Néanmoins la bactérie a pu subir une atténuation telle que la formation d'anticorps est diminuée d'une façon très sensible. On a recours alors aux injections intraveineuses secondes de cultures virulentes ; l'animal, déjà en état d'immunisation, réagit en produisant une abondante quantité d'anticorps ; mais il ne présente aucun phénomène morbide.

Pourquoi la bile doit être évacuée de la vésicule. Action antileucocytaire. Action différente sur diverses bactéries.

Dans son ensemble, la bile a, vis-à-vis des leucocytes, un pouvoir chimiotactique négatif intense. Les bactéries inoculées dans la vésicule, le suc biliaire non retiré, peuvent parfois rester un temps très long avant de disparaître. Ceci se constate surtout si les bactéries sont en faible proportion, car un double effet chimiotactique sera en jeu : d'une part, l'action retardatrice puissante de la bile; d'autre part, l'action favorisante positive très nette des bactéries ou toxines en petite quantité.

A dose plus élevée, en effet, les corps bactériens et toxiques retardent au contraire la phagocytose et peuvent même l'entraver complètement. Suivant donc la quantité de bile laissée dans la vésicule, et la quantité des bactéries ou toxines ajoutées dans cette même vésicule, on obtiendra un mélange dont l'action résultante sera positive, indifférente ou négative, vis-à-vis de la leucocytose.

Enfin la bile, milieu extrêmement complexe, a également une action propre sur les bactéries; mais les modifications qu'elle peut leur imprimer sont encore profondément différentes suivant les cas, parfois même opposées.

La bile vis-à-vis du pneumocoque (Neufeld, Nicolle et Adil-

bey), du gonocoque, du méningocoque (Jungano), des diplocoques se rattachant à cette même famille, aura une action bactéricide et lytique puissante. Dans 2 centimètres cubes d'une culture en bouillon de pneumocoque, âgée de 24 heures, une faible quantité (0 cc. 1 à 0 cc. 2) de bile de bœuf provoquera la destruction, la désintégration complète des éléments bactériens. La culture s'éclaircit en 15 minutes et l'examen direct, l'ensemencement, l'inoculation révèlent l'absence de tout germe visible, vivant et virulent (phénomène de Neufeld). Les mêmes phénomènes se produisent avec la bile de lapin dans des cultures de méningocoques et de gonocoques.

Au contraire, la bile pure de bœuf, ensemencée avec une culture de bacilles typhiques, colibacilles, paratyphiques, etc., favorisera le développement de ces bactéries (milieu d'enrichissement de Conradi pour le bacille d'Eberth); il en est de même avec la bile de lapin ensemencée avec les bacilles typhiques, coli et le vibrion cholérique. Bien mieux, ce sera un milieu de prédilection pour ces éléments bactériens, qui s'y développeront avec une rapidité beaucoup plus grande que dans toute autre substance nutritive.

D'autre part, la bile paraît avoir une action particulière sur la virulence de certains bacilles, de la tuberculose en particulier, la modifiant, l'atténuant dans des proportions sensibles, à condition toutefois que la bile soit de même origine que le bacille; autrement dit, il est nécessaire d'employer de la bile humaine pour le bacille tuberculeux humain, bovide pour le bacille bovin, etc. (Calmette). On connaît les essais de vaccination très intéressants qui ont été obtenus par cette méthode (Calmette et Guérin).

Mais là encore, dans tous ces différents cas où l'action de la bile favorise nettement le développement des corps microbiens, sa présence dans la vésicule biliaire paraît être nuisible, car son action leucocytaire répulsive l'emporte de beaucoup sur l'action attirante leucocytaire provoquée par les bacilles.

Il en résulte que l'inoculation de vibrion cholérique, par exemple, dans la vésicule biliaire non vidée de son contenu, mais liée, ce qui constitue en réalité un ensemencement du

vibrion cholérique avec de la bile, déterminera très rapidement la généralisation du vibrion dans l'organisme et pourra provoquer la mort, le milieu de culture étant particulièrement favorable, rien n'entravant le développement, et le vibrion ne pouvant se déverser dans l'intestin.

Mais, si d'expériences résulte que le vibrion, contenu dans la vésicule biliaire libre et chargée de bile, pousse abondamment dans ce milieu, toutefois les évacuations intermittentes de tout le contenu étant fréquentes, ces bactéries, au fur et à mesure de leur production, sont rejetées dans l'intestin, où elles ne peuvent causer, chez l'individu adulte, aucun phénomène morbide.

En un mot, que la bile ait une action favorable ou nuisible sur les bactéries, cette action restera toujours minime en regard de celle beaucoup plus importante qu'elle présente vis-à-vis des leucocytes.

Et quoiqu'il soit très probable que, dans certains cas (nous avons en vue le bacille tuberculeux), la bile bien employée pourrait, en imprégnant seulement les bacilles laissés quelque temps en contact avec elle et lavés ensuite, être un adjuvant utile, il paraît nécessaire, dans toutes les inoculations intra-vésiculaires, de vider totalement le contenu biliaire. Par les lavages successifs, à l'eau physiologique et mieux à l'eau légèrement alcalinisée, qui a la propriété de dissoudre les éléments biliaires et la mucine, on obtiendra une poche dans laquelle on inoculera les bacilles en cultures pures et non modifiées par le milieu.

La vésicule biliaire, prise comme lieu d'inoculation, n'agit que comme réservoir de leucocytes et de virus.

L'adjonction de substances chimiotactiques positives ou négatives vis-à-vis des leucocytes modifie la formation des anticorps, et par suite la vésicule biliaire ne paraît agir que comme réservoir de leucocytes et de virus.

Ceci nous amène à dire un mot du rôle du foie dans la production de l'hyperleucocytose intravésiculaire.

Adhérente au tissu hépatique par toute sa face supérieure, la vésicule biliaire, ainsi que nous l'avons dit précédemment, présente en ce lieu des connections vasculaires avec le foie, connections d'autant plus importantes que toutes les autres voies sanguines (et ce sont les plus nombreuses et les plus considérables) sont, du fait même de la ligature du col, oblitérées. Il s'ensuit que l'afflux leucocytaire vient directement du foie.

Or, la quantité de sang traversant les mailles du tissu hépatique est considérable. On a trouvé [1] que chez un homme de 70 kilogrammes il passait dans le foie 1,750 grammes de sang par minute, soit plus de 100 litres en une heure. On voit, par suite, le nombre très élevé de globules blancs circulant dans cette glande. La proximité de la vésicule, qui se trouve directement en continuité avec les vaisseaux du tissu hépatique sur une des faces, doit être une circonstance favorable pour attirer chez elle l'afflux leucocytaire, si une circonstance quelconque vient en aide à cet exode des leucocytes. Or, les bactéries et leurs produits de sécrétion, à dose modérée, étant doués d'un pouvoir chimiotactique positif, favorisent largement cette diapédèse.

Il paraît en ressortir que la formation rapide et importante des anticorps, à la suite d'une inoculation antigénique intravésiculaire, serait due partiellement à la position particulièrement favorable de la vésicule dans l'organisme. Située à l'un des plus riches carrefours vasculaires, elle peut détourner très rapidement, sous l'influence de substances attirantes, le flux leucocytaire qui circule dans les mailles de cette énorme éponge qui constitue le foie; elle peut, inversement, répandre dans l'organisme, par les mêmes voies, toutes ces substances actives, tous ces anticorps complexes, ces récepteurs immunisants qui se sont élaborés au sein même de la vésicule.

Si l'on vient à rompre chez un lapin toute communication hépato-vésiculaire, il ne saurait y avoir et il n'y a point, en effet, élaboration d'anticorps.

(1) Gley, *Physiologie*, article « Foie ».

Exemple: Lapin n° 88, inoculé le 2 novembre intravésiculairement avec une culture cholérique en eau peptonée.

Les adhérences entre le foie et la vésicule ont été déchirées; la vésicule, totalement dégagée, est ligaturée à son col; afin d'entraver la néo-formation de tissus qui pourraient réunir le foie à la vésicule, cette dernière est isolée de la glande hépatique par une membrane de gaze collodionnée.

8, 15, 20 et 30 jours après l'opération, le taux agglutinatif est resté ce qu'il était antérieurement, c'est-à-dire égal à 1/5.

A l'autopsie, on rencontre une vésicule légèrement atrophiée, recroquevillée, contenant encore des vibrions, mais point de leucocytes.

En résumé, dans ce procédé d'inoculation, tout se ramène à une lutte entre l'antigène inoculé et les leucocytes attirés dans la vésicule, et à la suite de laquelle, si les leucocytes ont le dessus, il y a production d'anticorps.

Les bactéries peu virulentes et les substances inertes, telles qu'hématies, albumines, etc., inoculées dans la vésicule, y restent jusqu'à complète désintégration par les leucocytes. La réaction leucocytaire que l'on trouve toujours à l'autopsie en est la preuve. Mais si l'on inocule un antigène qui ne tarde pas à se généraliser, les phénomènes leucocytaires intravésiculaires sont réduits à leur strict minimum. Il y a donc là un état leucocytaire très net: avec antigène se généralisant dans l'organisme, réaction leucocytaire nulle localement, mais générale; avec antigène restant localisé dans la vésicule, réaction leucocytaire locale intense et absence de réaction générale appréciable. La formation des anticorps sera en relation directe avec cette réaction leucocytaire.

CONCLUSIONS.

L'inoculation de divers antigènes dans la vésicule biliaire du lapin, au préalable transformée en sac vide et clos, provoque chez l'animal opéré la formation d'anticorps correspondants spécifiques.

Ce mode d'inoculation est aisé à pratiquer. Il ne fait jamais éprouver à l'animal de violentes réactions.

Bien conduite, l'immunisation se fait rapidement dans la plupart des cas.

Elle ne présente pas de phases négatives; sa durée semble fort longue.

Dans le cas où cette immunisation paraîtrait trop légère, des injections intraveineuses consécutives du même antigène permettent de mettre, sans réaction, l'animal en état d'hyperimmunisation.

Les bactéries employées comme antigènes engendrent des anticorps immunisants (immunisation active) et le sérum des animaux vaccinés est généralement doué de propriétés immunisantes, bactériennes et antitoxiques (immunisation passive).

Les anticorps paraissent essentiellement formés aux dépens des leucocytes qui, attirés par l'antigène, pénètrent dans la vésicule, grâce aux connections vasculaires hépato-vésiculaires.

Le foie agirait comme réservoir de sang et par suite de globules blancs.

L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE ET LOCALE

EN OPHTALMOLOGIE

ET EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE,

par **M. le D[r] GLOAGUEN**,

MÉDECIN DE 1[re] CLASSE DE LA MARINE.

Nous avons pour but, dans ces lignes brèves, d'indiquer succinctement les procédés d'anesthésie que nous avons adoptés, à la clinique spéciale de l'hôpital maritime de Cherbourg, pour les opérations concernant les yeux, les tissus de la face, la mastoïde, etc. Depuis un an, et pour un total d'une centaine d'interventions, nous avons eu recours, *exclusivement*, à l'anes-

thésie régionale. A vrai dire, cette question est encore fort controversée et revêt, de ce fait, un intérêt plus grand. La grande majorité des spécialistes et des auteurs emploient toujours l'anesthésie générale : chloroforme ou chlorure d'éthyle [1], et refusent même à l'anesthésie régionale le droit d'être décrite dans les traités classiques et les publications scientifiques; elle constitue, pour la plupart, un procédé d'exception. Notre pratique prolongée de l'anesthésie régionale et le nombre important de nos opérations menées à bien nous permettent d'affirmer qu'il y a là une technique aussi simple qu'inconnue, appelée, sans aucun doute, à se substituer d'une façon complète à l'ancienne anesthésie générale.

Bien entendu, nous ne voulons point parler ici des opérations oculaires et oto-rhino-laryngologiques pour lesquelles il est classique de s'adresser à l'anesthésie locale : cataracte, iridectomie, etc., éperon de la cloison, conchectomie, etc. Nous avons exclusivement en vue les interventions les plus vastes et les plus sanglantes de la spécialité : énucléation, exentération, curettage des sinus, esquillotomie des os de la face, antrotomie, évidement mastoïdien et pétro-mastoïdien, etc.

Choix de l'anesthésique. — Une très grande partie du public médical n'a pu encore s'affranchir de la méfiance qu'un usage maladroit de l'anesthésie locale avait éveillée, à la suite d'accidents graves et même mortels. Ces accidents, provoqués par une saturation trop grande du liquide anesthésiant ou par son emploi trop large, ne se produisent plus aujourd'hui. Nous nous servons habituellement de la solution :

Novocaïne	0 gr. 15 centigrammes
Adrénaline	III gouttes
Sérum physiologique	15 grammes.

Ce mélange nous a toujours donné toute satisfaction et nous n'avons jamais observé la moindre alerte, bien que, dans

[1] VALUDE, *Annales d'oculistique*, février 1916.

certains cas, nous ayons employé 20 centimètres cubes, soit 0 gr. 20 de novocaïne dans des régions très vasculaires comme l'espace rétro-oculaire. Les doses primitivement employées ont été d'ailleurs trop élevées et nous les avons très sensiblement réduites dans notre pratique actuelle, comme on le verra plus loin.

Énucléation, exentération. — L'anesthésie régionale est applicable quel que soit l'état d'inflammation des tissus : elle est réalisable même dans la panophtalmie et les traumatismes compliqués, où l'œil est réduit à un moignon. Il n'est pas exact, d'ailleurs, de dire que l'anesthésie générale soit inoffensive dans l'énucléation. Nous avons personnellement observé 4 syncopes (asphyxie bleue) extrêmement graves, survenues à la fin de l'opération, au moment de la section du nerf optique. L'une d'elles a été mortelle : nous avouons même que c'est à la suite de ce pénible accident que nous nous sommes adressés systématiquement à l'anesthésie régionale et que, désormais, dans aucun cas — sauf dans la pratique infantile — il ne peut plus être question pour nous d'anesthésie générale.

Il suffit, d'ailleurs, d'avoir pratiqué une seule fois cette anesthésie régionale pour en devenir un adepte fervent. Le matériel nécessaire se réduit à une seringue de Luer et à deux aiguilles en platine, l'une de 2 centimètres et l'autre de 5 centimètres. La technique est extrêmement simple : 1/2 centimètre cube de novocaïne au niveau de chacun des muscles droits, puis 3 à 4 centimètres cubes en arrière de l'œil au niveau de la fente sphénoïdale au moyen de l'aiguille de 5 centimètres, que l'on aura pris la précaution de courber de façon à épouser le contour du globe. En résumé : 6 centimètres cubes en tout ; nous sommes loin des doses antérieurement préconisées (10 à 12 centimètres cubes). Un des reproches que l'on a faits [1] à cette méthode est sa lenteur ; ne demandait-on pas, en effet, une attente de dix minutes pour l'anesthésie des muscles droits et de vingt minutes pour l'anesthésie profonde ! Peu à peu, nous

[1] PAUCHET, *Anesthésie régionale*, 1915.

avons diminué ces poses classiques et toutes théoriques, et maintenant nous pratiquons les injections profondes immédiatement après celles des droits. L'ensemble dure dix minutes et l'énucléation elle-même demandant cinq minutes, notre intervention s'achève en un quart d'heure. Après quoi, notre opéré peut regagner lui-même son lit, simplement surveillé par un infirmier.

Aucune douleur consécutive, aucun trouble gastrique ou nerveux : telles sont les suites de l'opération, si différentes de celles que détermine l'administration du chloroforme ! Une seule précaution à prendre : celle d'obliger le malade à garder le lit dans la soirée. Les symptômes éprouvés sont si insignifiants que beaucoup de nos blessés trouvent cette consigne pénible.

Nous le répétons : même dans des yeux en état de panophtalmie ou d'irido-cyclite, la douleur est nulle ou insignifiante. On peut par précaution, chez les sujets très nerveux, instiller de la dionine la veille et injecter 1 centimètre cube de morphine une heure avant l'énucléation ou l'intervention. Cette affirmation est basée sur l'observation d'une vingtaine d'opérations pratiquées suivant cette méthode, dans les cas les plus variés et chez des sujets de tempéraments très différents.

Sinusites frontales et maxillaires, ethmoïdites. — Tous les chirurgiens qui ont pratiqué des curettages de sinus connaissent les inconvénients qui accompagnent l'anesthésie chloroformique. Ces interventions, très hémorragipares, déterminent des alertes continuelles par suite de la chute du sang dans les voies digestives et aériennes et sont considérablement compliquées par les manœuvres du chloroformisateur qui gênent les mouvements de l'opérateur. L'anesthésie régionale supprime l'un et l'autre danger et confère au chirurgien une tranquillité d'esprit qu'il ne saurait avoir avec le chloroforme.

Le patient déglutit tranquillement, automatiquement, le sang qui s'écoule, et l'opération bénéficie d'une rapidité inespérée.

Sinusite maxillaire. — La technique est encore ici d'une extrême simplicité. Il suffit de quelques notions anatomique servies par une bonne seringue de 2 centimètres cubes et une aiguille en platine de 6 centimètres pour assurer une anesthésie parfaite. L'aiguille est enfoncée, franchement, dans un bouton épidermique anesthésique fait immédiatement en arrière de l'angle inférieur du corps de l'os malaire. Après une course de 2 à 3 centimètres, elle tombe sur la grosse tubérosité du maxillaire supérieur et, cheminant en haut, en arrière et en dedans, heurte la grande aile du sphénoïde, à 5 centimètres environ de profondeur. Le nerf maxillaire supérieur, dont l'anesthésie est le but de l'injection, sortant du trou grand rond, est immédiatement en avant, à l'orée de la fosse ptérygo-maxillaire : un mouvement de bascule de l'aiguille porte cette dernière sur le tronc nerveux. Il ne reste plus qu'à pousser 3 ou 4 centimètres du liquide anesthésiant; à ce moment, l'opéré accuse une sensation spéciale qu'il compare à une secousse électrique. Elle indique que l'injection est bien placée, mais — détail important — il n'est pas indispensable qu'elle soit éprouvée. En ce cas, il convient de vider une fois de plus le contenu de la seringue, soit 2 centimètres cubes, et d'injecter au total 6 centimètres cubes au lieu de 4 centimètres cubes. En retirant l'aiguille, il est préférable de laisser une traînée de novocaïne le long de la tubérosité du maxillaire pour parfaire l'anesthésie des nerfs dentaires. Immédiatement après, dans le premier cas (secousse électrique), cinq à dix minutes après dans le second (pas de sensation spéciale), l'opération peut commencer absolument indolore et notablement moins sanglante (adrénaline). Dans l'opération de Caldwell-Luc, il est nécessaire d'anesthésier la muqueuse nasale. Pauchet conseille d'insensibiliser dans l'orbite le filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophtalmique de Willis, qui innerve la muqueuse nasale intéressée. Nous l'avons pratiqué plusieurs fois avec succès, mais il est beaucoup plus simple de s'adresser à l'anesthésie de surface extrêmement facile dans le nez et d'introduire dans la fosse nasale un tampon de coton imbibé d'une solution de cocaïne à 1/20, qui ne sera enlevé qu'au moment de l'effraction nasale.

En résumé, 7 à 10 centimètres cubes de liquide analgésiant sont largement suffisants pour assurer une anesthésie parfaite dans une opération souvent laborieuse, dont la durée n'est pas inférieure à 3/4 d'heure et 1 heure.

En terminant ce court exposé, nous attirons l'attention sur un point important : la gouge et le maillet, instruments archaïques et cependant encore fort employés, doivent être abandonnés et remplacés par la fraise de Doyen, pour l'ouverture du sinus : on évite ainsi au patient un ébranlement cérébral extrêmement pénible, en même temps que l'on gagne considérablement en vitesse opératoire. Quelques secondes suffisent à produire délicatement la brèche de l'antre d'Higmore que l'on agrandit à la pince emporte-pièce.

Nous ne parlerons pas de l'opération de Hogdron-Luc, Killian, Guisez et similaires, qui relève également de l'anesthésie régionale, ainsi que le curettage de l'ethmoïde : la technique est la même; mais, ici, il faut insensibiliser le filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophtalmique de Willis.

Mastoïde. — La supériorité de l'anesthésie locale et régionale s'affirme encore dans les opérations intéressant la mastoïde. Nous nous adressons à elle, *exclusivement*, dans tous les cas où cette région est le siège d'un traumatisme ou d'une inflammation, même dans ceux où elle est rouge, gonflée, douloureuse. La technique consiste à circonscrire tout le champ opératoire d'une frontière continue de liquide analgésiant passant en arrière de la mastoïde et contournant la partie antérieure du pavillon : injections sous-cutanées et profondes exigent une douzaine de centimètres cubes. Deux injections poussées en avant, en arrière du conduit membraneux insensibilisent le rameau du pneumo-gastrique et l'auriculo-temporal. Ceci fait, il est loisible de pratiquer dans les limites indiquées toutes les opérations possibles : antrotomie, évidement mastoïdien et pétro-mastoïdien, dénudation des méninges, etc.

Ces quelques notes n'ont pour but que d'attirer l'attention de nos camarades sur une méthode qui, pour des raisons inexplicables, est restée dans l'ombre. Elle est susceptible de

rendre les plus grands services, croyons-nous, non seulement dans les centres hospitaliers, mais encore dans les infirmeries isolées. Ses principales qualités sont : sa simplicité d'instrumentation, son innocuité parfaite, sa rapidité, l'absence enfin des complications post-opératoires. Elle est applicable aux blessures de guerre comme aux lésions spontanées ordinaires et s'adapte à tous les cas.

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

LA MÉNINGOCOCCIE ET SES ASPECTS CLINIQUES À L'HÔPITAL DES CONTAGIEUX DE CHERBOURG

(OCTOBRE 1914 – JUILLET 1916),

par **M. le Dr Paul SAINTON**,

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS,
MÉDECIN-CHEF DU SECTEUR DE SAINT-LO-CHERBOURG
ET DE L'HÔPITAL DES CONTAGIEUX DE CHERBOURG.

C'est un fait d'observation que la plupart des maladies infectieuses revêtent une forme clinique spéciale suivant les régions où elles apparaissent, soit que les conditions climatériques exaltent ou diminuent la virulence de certains agents pathogènes, soit que des conditions locales particulières interviennent pour modifier le terrain. L'ensemble de ces conditions constitue, pour employer une expression désuète, une sorte de génie endémique ou épidémique propre à chaque agglomération, de telle façon qu'il existe une clinique en quelque sorte locale.

C'est un essai d'étude de ce genre que nous voulons entreprendre à propos des cas de méningite cérébro-spinale que nous avons observés à l'Hôpital des contagieux de Cherbourg (1).

(1) Je tiens à adresser mes remerciements à M. le médecin général Couteaud pour l'aide qu'il m'a fournie en mettant à ma disposition les ressources du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital maritime et à mes médecins adjoints, le médecin de 1re classe de la Marine Maille, les médecins aides-majors Bosquet, Huriez, Roullin, et le médecin auxiliaire Maurice, pour leur collaboration dévouée.

Le nombre des infections à méningocoques entrées d'octobre 1914 à juillet 1916 a été de 64, total qui comprend toutes les méningococcies quelle que soit leur localisation, car toutes n'ont pas eu pour siège exclusif les méninges.

Ces 64 cas se répartissent ainsi :

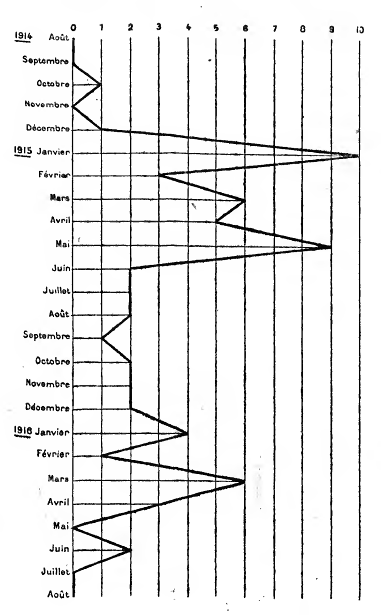
Manifestations méningées exclusives	45 cas.
Manifestations multiples avec localisation méningée	12
Manifestations extra-méningées	3
Méningites associées (pneumocoques, bacille de Koch, oreillons)	4

Sur 64 cas, il y en a donc 60 où le méningocoque était seul en cause. Dans 3 observations, la localisation a été exclusivement articulaire; dans 12, les localisations ont été multiples, de sorte qu'il n'en reste que 45 où les méninges seules ont été intéressées, où il y a eu méningite cérébro-spinale.

Cette proportion des méningococcémies est relativement considérable et constitue une des particularités les plus intéressantes de la clinique épidémiologique de Cherbourg. Ce caractère paraît s'être montré dans d'autres villes; récemment M. Netter a attiré l'attention sur la fréquence chez l'enfant de la septicémie méningococcique, se manifestant par des formes purpuriques.

Succession des cas. — Le tableau ci-joint montre que ces cas ont eu plutôt une allure endémique qu'une allure épidémique. Ils se sont pour ainsi dire détachés un à un. Un premier cas isolé s'observe en octobre 1914, puis 10 apparaissent en janvier 1915; le nombre des méningites diminue ensuite; après un retour offensif au mois de mai, la méningococcie s'éteint pour se rallumer en janvier 1916 et atteindre son maximum avec 7 cas.

Le caractère endémique de la maladie apparaît encore plus nettement, si l'on examine les cas non plus au point de vue de leur période d'apparition, mais de leur répartition dans les corps de troupes.


0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
1914 Août
Septembre
Octobre
Novembre
Décembre
1915 Janvier
Février
Mars
Avril
Mai
Juin
Juillet
Août
Septembre
Octobre
Novembre
Décembre
1916 Janvier
Février
Mars
Avril
Mai
Juin
Juillet
Août

Le tableau n° 2 montre que le nombre observé dans le même régiment ou cantonnement n'a jamais dépassé 5.

DATES.	NOMBRE DE CAS.	A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.	H.
1914.									
Octobre	1	″	1	″	″	″	″	″	″
Novembre....	0	″	″	″	″	″	″	″	″
Décembre....	1	1	″	″	″	″	″	″	″
1915.									
Janvier......	10	3	5	″	1	″	″	″	1
Février......	3	2	1	″	″	″	″	″	″
Mars........	6	″	4	″	″	″	2	″	″
Avril........	5	3	1	″	″	″	1	″	″
Mai	9	5	2	1	″	″	″	″	1
Juin........	2	1	″	″	″	″	1	″	″
Juillet	2	″	″	2	″	″	″	″	″
Août........	2	″	″	″	1	″	1	″	″
Septembre...	1	″	″	″	″	″	″	″	1
Octobre	2	1	1	″	″	″	″	″	″
Novembre....	2	2	″	″	″	″	″	″	″
Décembre....	2	″	″	″	″	″	″	″	2
1916.									
Janvier......	4	1	1	″	″	″	″	″	2
Février......	1	1	″	″	″	″	″	″	″
Mars........	6	1	3	2	″	″	″	″	″
Avril	3	1	″	″	″	″	1	″	1
Mai	0	″	″	″	″	″	″	″	″
Juin........	2	2	″	″	″	″	″	″	″

I. La méningite cérébro-spinale.

Mode de début. — Le début a été différent suivant l'âge des sujets.

Chez *les jeunes soldats*, deux modalités principales ont été notées : 1° Habituellement, l'invasion était rapide, presque brutale : après un ou deux jours de malaises légers, insuffi-

sants pour les empêcher de faire leur service, ils étaient saisis brusquement, soit dans leur chambre, soit à l'exercice, de phénomènes syncopaux. L'homme était terrassé par le mal, immédiatement évacué et arrivait à l'hôpital gémissant, se plaignant de douleurs dans les membres, ayant eu quelques nausées ou des vomissements. Le pouls était petit, rapide, instable; une ou deux syncopes survenaient et la ponction lombaire pratiquée en grande hâte montrait la présence dans la cavité rachidienne d'un liquide opalescent et louche, parfois même purulent.

2° Dans quelques cas (4), *l'invasion se fit lentement* et le diagnostic fut particulièrement délicat. Le malade, pendant cinq ou six jours, avait l'aspect d'un typhique; mais la clinique et le laboratoire étaient muets. La recherche quotidienne du signe de Kernig, du signe de Brudzinski et des autres symptômes révélateurs de contracture était négative; enfin apparaissaient une légère raideur de la nuque ou une ébauche de Kernig qui incitaient à la ponction lombaire.

Ces formes semblent relever d'une septicémie lente dans laquelle la localisation sur les méninges n'est qu'un épisode ultime.

La forme *comateuse d'emblée* a été exceptionnelle. Un mode de début rencontré 2 fois a été le début éruptif, par un érythème ressemblant à celui de la scarlatine ou à celui de la rougeole; il s'est toujours accompagné de localisations articulaires.

Dans ces 2 observations, des symptômes de rhumatisme articulaire aigu précédèrent la méningite.

Chez les territoriaux, le début eut lieu à deux reprises par des troubles psychiques qui firent penser à un accès de *delirium tremens* ou à une crise de délire aigu.

Symptômes. — Au point de vue clinique, la plupart des méningites ont évolué normalement avec signe de Kernig, raideur de la nuque et raie méningitique.

Dans quelques cas, la rigidité de la colonne vertébrale a été très marquée et vraiment tétanique : chez deux sujets, elle a été normalement persistante, alors que tous les autres signes

méningés avaient disparu; les malades se sentaient bien, mais quand ils voulaient se mettre debout, l'hyperextension de la nuque était telle que leur regard se portait en haut et en avant et qu'ils marchaient en regardant au plafond.

Le signe de Guillain (c'est-à-dire la brusque flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin à la suite de la compression brusque du quadriceps du côté opposé) n'a été trouvé que deux fois. Le signe de Brudzinski (retrait de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin quand on fléchit la jambe du côté opposé) n'a été qu'exceptionnellement rencontré. Le signe de Dupouy (contraction du sterno-mastoïdien à la suite de la percussion de la 3e vertèbre cervicale), recherché dans 10 cas, n'a été positif qu'une seule fois. Le signe de Babinski et d'Oppenheim existait chez 5 de nos malades.

L'herpès constitue un signe de présomption de grande valeur en faveur du diagnostic de méningite cérébro-spinale; il est apparu dans les 2/3 des cas, le plus souvent avec le début de la maladie, sous forme de deux à cinq vésicules au niveau des ailes du nez ou des commissures labiales. Quelquefois tardif, il a annoncé une reprise du processus infectieux ou une complication. Dans 2 de nos observations, il est noté que sa confluence a été très grande. Chez l'un de nos sujets, il avait envahi la région auriculaire et les parties avoisinantes, de façon à simuler un érysipèle.

Chez un autre, l'éruption était franchement zostériforme et siégeait au niveau des branches sus- et sous-orbitaires du trijumeau; quelques vésicules étaient apparues sur le dos de la main et y avaient provoqué un œdème très prononcé et douloureux.

Chez 2 malades, l'état subdélirant fréquent au cours de la maladie a fait place, alors que les autres symptômes avaient disparu, à un état de confusion mentale léger qui s'est atténué très lentement.

L'étude systématique du réflexe oculo-cardiaque que nous avons faite avec M. Huriez nous a montré que ce réflexe était peu modifié dans les premières phases de la maladie, mais qu'à

son acmé il était toujours positif, c'est-à-dire que la pression des globes oculaires amenait un ralentissement du pouls variant entre 16 et 50 pulsations. Ses modifications étaient parallèles à l'intensité de la maladie. Il peut être exceptionnellement très exagéré, au point que sa recherche provoque de la bradycardie avec arythmie.

Il existe donc chez les méningitiques une hypervagotonie presque constante; le fait ne doit point surprendre, en raison du ralentissement extrême du pouls qui est un symptôme fréquent de la maladie.

Si un grand nombre de nos cas ont évolué en présentant la symptomatologie classique, il en est d'autres où des incidents peu connus ont modifié le tableau clinique habituel de la maladie. C'est sur eux que nous voulons insister.

Complications cardiaques. — Le collapsus cardiaque est souvent le symptôme initial d'une méningite. Il faut être en garde et porter une attention extrême aux jeunes soldats pris de syncope subite soit dans leur chambre, soit sur leurs rangs.

Parmi ces cas, le suivant est absolument typique : un jeune soldat est pris de malaise vers 3 heures de l'après-midi, il a un état nauséeux et un ou deux petits vomissements. Il est envoyé à l'Hôpital des contagieux en observation une heure après. Il est examiné par deux médecins ayant l'expérience des méningitiques; tous les grands et petits signes objectifs de la méningite sont recherchés avec soin : il n'en existe aucun. Cependant la tendance syncopale et la variabilité extrême du pouls retiennent l'attention et le malade est surveillé de demi-heure en demi-heure. Vers 5 heures 1/2, le signe de Kernig s'esquisse, une ponction lombaire est décidée et, pendant que l'on prépare les instruments nécessaires, le malade tombe dans le coma. L'injection de sérum amena la sédation rapide des accidents.

Chez un autre jeune sujet, deux syncopes successives se produisirent à trois quarts d'heure d'intervalle et je n'eus que le temps de ponctionner la cavité rachidienne.

Certains cas de morts subites par syncope inexpliquées sont dus à la méningite cérébro-spinale.

A côté de cette *forme syncopale précoce,* il existe une autre *forme cardiaque tardive* où les accidents sont différents. Elle s'observe chez les gens plus âgés, chez les territoriaux. La maladie paraît guérie, les signes méningés disparaissent, en quelques heures le pouls fléchit, devient misérable; la mort survient avec des signes de myocardite en 48 heures. A l'autopsie d'un des malades atteint de ces accidents, le muscle cardiaque était flasque et pâle; il était le siège d'une dégénération manifeste.

La *péricardite* méningococcique existe; elle passe certainement inaperçue cliniquement. A l'autopsie de deux sujets ayant succombé, l'un à une forme foudroyante, l'autre à une forme rapide, des lésions de péricardite avec épanchement fibrineux ont été trouvées. Dans l'un des cas, le liquide présentait un aspect verdâtre ressemblant à celui des arthrites méningococciques; il ne nous paraît pas douteux que le méningocoque doive être mis en cause.

Complications pulmonaires. — Les manifestations pulmonaires au cours de la méningite ne sont pas fréquentes. Nous avons été un des premiers à signaler, en 1915, l'existence de broncho-pneumonies subites et fugaces, alternant avec une poussée articulaire; ces broncho-pneumonies ont été rencontrées 3 fois. Dans 2 cas, les symptômes pulmonaires ne furent pour ainsi dire qu'une flambée; ils furent annoncés par une élévation de température et ne durèrent que 48 heures. Dans le 3ᵉ, les accidents pulmonaires, coïncidant avec les accidents méningés et articulaires, durèrent plus longtemps, 5 à 6 jours, mais disparurent très rapidement du jour au lendemain. M. Cazamian a publié des faits analogues et a pu déceler la présence du méningocoque dans les crachats.

Complications parotidiennes. — L'infection méningococcique peut-elle atteindre la glande parotidienne? L'exemple suivant semble le prouver. Dans un cas où les accidents méningés avaient disparu, survint une parotidite unilatérale accompagnée de fièvre, dont la durée fut très courte et la cessation absolu-

ment brusque. La douleur et le gonflement étaient légers. L'hypothèse d'une parotidite ourlienne ne nous paraît pas vraisemblable à cause de la localisation unilatérale et de la métastase rapide.

Complications génito-urinaires. — La présence d'albumine dans les urines a été notée dans 13 cas. Le plus souvent, il s'agissait d'albuminurie infectieuse banale. Dans 2 cas seulement, elle a été massive, persistante comme l'albuminurie des néphrites.

La polyurie que nous avons observée n'a jamais été qu'une polyurie critique, elle a été le critérium qui a permis d'affirmer la cessation définitive des accidents pathologiques.

Un malade a présenté pendant quelques jours de la pyurie avec douleurs vésicales sans avoir été sondé. Cette *cystite* a disparu très rapidement : la centrifugation montrait dans le culot urinaire des formes méningococciques. Cette complication a été souvent notée dans la méningite cérébro-spinale du nourrisson; elle est rare chez l'adulte. Il est inutile d'insister sur le fait que notre malade n'avait jamais eu de blennorragie auparavant.

L'orchiépididymite s'est montrée 3 fois. Dans un cas, elle a affecté un type spécial qui peut être qualifié d'*orchiépididymite à bascule*. Au cours d'une méningite d'intensité moyenne, un soldat ayant reçu 120 centimètres cubes de sérum est pris subitement de malaise avec sensation de douleur dans la bourse droite et élévation de température. A l'examen, l'épididyme était douloureux et gonflé; trois noyaux espacés en occupaient la partie moyenne. Deux jours après, le testicule, jusque-là indemne, était augmenté de volume, très sensible et de consistance dure; les noyaux épididymaires avaient disparu. Huit jours après, le testicule était normal, mais l'épididyme était pris de nouveau; on sentait un petit noyau épididymaire fluctuant, dans lequel une ponction fut faite sans résultat. Cet état dura 6 jours et disparut. Une induration très petite en fut le reliquat. Le caractère de flambée métastatique si particulier aux méningococcémies, sur lequel nous avons insisté dans des travaux antérieurs, apparaît clairement dans cette observation.

Manifestations cutanées. — Des érythèmes, attribuables à l'infection méningococcique et non à des accidents sérothérapiques, ont été constatés dans 12 p. 100 des cas. Leur aspect clinique a été variable :

1° *Le type rubéoliforme* a été trouvé une fois : le malade fut envoyé avec le diagnostic de rougeole. L'éruption discrète à la face et aux membres était plus marquée au tronc; les taches étaient papuleuses, légèrement saillantes; le catarrhe oculo-nasal insignifiant.

2° *Le type scarlatiniforme* a été observé dans les mêmes conditions, alors que les symptômes méningés n'existaient pas; l'éruption présentait tout à fait l'aspect de l'érythème scarlatin, l'existence de douleurs et de gonflement articulaire paraissait confirmer le diagnostic de scarlatine; mais une ponction lombaire et une ponction articulaire pratiquées successivement prouvèrent qu'il y avait méningite et arthrites méningococciques.

3° *Le type purpurique :* dans 3 cas, une éruption purpurique légère a accompagné les accidents méningés du début; il s'agissait toujours d'une forme grave.

Dans 1 cas, *un abcès sous-cutané à méningocoques* a été observé dans des conditions curieuses; il s'agissait d'un malade couché qui se plaignait de souffrir sous le 1er métatarsien; il existait à cet endroit un petit abcès ayant tous les caractères d'un durillon forcé. L'incision fit sourdre du pus contenant des méningocoques, alors qu'une infection secondaire nous paraissait vraisemblable.

Complications oculaires. — Les seules complications oculaires ont été une conjonctivite et une iridochoroïdite chez le même sujet. Des méningocoques ont été constatés dans le mucus conjonctival. Le malade fut traité par des instillations de sérum dans l'œil et l'iridochoroïdite par l'injection de trois gouttes du même sérum dans le corps vitré. Le résultat a été des plus satisfaisants et le malade menacé de fonte de l'œil a

guéri. Une ulcération de la cornée a été le point de départ d'une taie.

MANIFESTATIONS ARTICULAIRES ET FORMES SEPTICÉMIQUES. — La coexistence de manifestations articulaires à méningocoques avec la localisation méningée a été le caractère clinique le plus saillant de la méningite à Cherbourg. Celles-ci ont été rencontrées 12 fois. La date d'apparition par rapport aux accidents méningés a été la suivante :

1° Arthrites pré-méningitiques	1 cas.
2° Arthrites juxta-méningitiques ou contemporaines de la méningite	2
3° Arthrites post-méningitiques (dont 3 précoces du 4ᵉ au 7ᵉ jour, et 4 tardives aux 13ᵉ, 14ᵉ, 15ᵉ, 35ᵉ jours).	7
4° Arthrites pré- et post-méningitique chez le même sujet.	2

Les articulations atteintes par ordre de fréquence ont été :

1° Genou	12 fois.
2° Épaule	2
3° Coude	1
4° Poignet	1
5° Cou-de-pied	1

Le lieu d'élection est donc incontestablement l'articulation du genou (75 p. 100 des cas).

ASPECTS CLINIQUES. — Les formes cliniques suivantes ont été notées :

La forme arthralgique	1 fois.
La forme suppurée aiguë	9
La forme suppurée subaiguë	1
La forme plastique ankylosante	1

L'hémarthrose n'a pas été rencontrée.

Les caractères cliniques de ces arthrites ont été ceux décrits dans nos travaux antérieurs avec le Dʳ Maille.

1° *Forme arthralgique.* — Elle a été exceptionnelle; dans notre cas, elle siégeait à l'épaule et la ponction fut négative.

Elle fut précoce, coïncidant avec le début de la maladie par un érythème, sans que le malade ait subi de traitement sérothérapique. Des douleurs articulaires vagues ont été signalées par 2 ou 3 malades, avant que l'infection méningococcique se soit fixée sur une articulation.

2° *Forme suppurée aiguë.* — C'est la forme commune; elle débute rarement par une douleur assez forte dans l'articulation atteinte, une élévation de température, de l'herpès. Habituellement l'élément douleur est insignifiant; il y a un peu de gêne, le malade ne se plaint pas et il faut explorer minutieusement une à une les articulations pour découvrir celle qui est prise.

Lorsqu'on examine l'articulation malade, on trouve que la peau la recouvrant est normale, parfois un peu chaude, quelquefois tachetée par un petit érythème papuleux.

Le gonflement est plus ou moins marqué. Dans la moitié des cas, l'articulation est à peine déformée, si peu qu'en examinant les deux genoux nous nous demandions parfois lequel il fallait ponctionner; on ne perçoit en effet souvent comme seul symptôme objectif qu'un choc rotulien peu marqué. Si l'on ponctionne, on retire cependant une quantité de liquide beaucoup plus grande qu'il est permis de le soupçonner d'après le volume de la jointure.

L'impotence fonctionnelle est souvent nulle; dans les cas où elle existe, elle est toujours des plus modérées, même si l'épanchement est abondant. Nous avons étonné plusieurs fois les médecins qui ont examiné nos malades, en prenant la jambe d'un malade auquel nous avions enlevé 3 heures avant 30 centimètres cubes de liquide purulent et en lui faisant exécuter des mouvements de flexion sur la cuisse, sans que celui-ci en soit le moins du monde incommodé.

Ce contraste entre le gonflement de l'articulation et le peu de symptômes fonctionnels provoqués est une des caractéristiques cliniques des arthrites à méningocoques.

Il faut y ajouter la fugacité et la mobilité. Ces arthrites sont éphémères : elles procèdent *par flambées* qui durent 48 heures,

4 ou 5 jours, et disparaissent aussi rapidement que les manifestations de rhumatisme articulaire aigu.

Elles sont toujours purulentes; le liquide retiré peut être très purulent et présenter les caractères habituels du pus. Le plus souvent il est visqueux, un peu louche, d'une teinte vert clair ou vert gazon si spéciale que, lorsqu'on l'a vue une fois, on la reconnaît toujours. Le fait que la teinte est uniformément répandue dans le liquide nous a fait nous demander si le méningocoque cultivé dans la synovie ne trouva pas là un milieu favorable au développement d'un pouvoir chromogène spécial. Dans tous les cas, sauf un, nous avons décelé, après centrifugation et culture, le méningocoque.

L'évolution de ces arthrites est bénigne en général; la tendance à la résolution spontanée est un de leurs caractères cliniques les plus saillants, et c'est un fait unique en pathologie que la résolution si brusque d'arthrites suppurées. Les premiers cas qui ont été observés ont guéri spontanément. Les autres ont été traités par les injections intra-articulaires de sérum antiméningococcique; la dose a été de 5 centimètres cubes; le lendemain de cette intervention, une réaction assez intense se produit, l'articulation devient le siège d'une tuméfaction douloureuse qui disparaît rapidement; une ou deux injections ont toujours suffi. Cependant dans un cas où l'épanchement était abondant (80 centimètres cubes), la ponction avec l'appareil de Potain ramena un liquide très épais, très purulent, contenant des grumeaux nombreux, et une arthrotomie parut indispensable. Les suites en furent bénignes et la guérison fut complète sans aucune impotence fonctionnelle.

3° *Forme suppurée subaiguë* (pyarthrose subaiguë méningococcique). — Un seul exemple de cette forme non décrite nous a été fourni par un soldat belge chez lequel une arthrite méningococcique du poignet succéda à une entorse; elle évolua pendant 56 jours et fut prise pour une tumeur blanche. L'origine méningococcique soupçonnée pendant la vie fut confirmée par l'autopsie, le malade ayant succombé à une méningite à méningocoques.

L'épanchement intra-articulaire contenait des méningocoques, il avait les caractères habituels du pus méningococcique. Cette forme peut être confondue avec certaines formes d'arthrite gonococcique et d'arthrite tuberculeuse.

4° *Forme plastique ankylosante.* — Elle s'est montrée dans un cas et nous n'en connaissons qu'un exemple dû à Netter. Dans notre cas à début articulaire et méningé, le processus fut d'emblée très aigu et amena très rapidement une ankylose de l'épaule. La radiographie, pratiquée 3 mois après le début, montra des lésions osseuses d'ostéite raréfiante de l'humérus subluxé dans la cavité glénoïde. 6 mois après la guérison de la méningite, les accidents persistaient.

Les arthrites primitives, manifestations d'une méningococcie bénigne, ont été trouvées dans 3 cas à l'état isolé :

1° Dans le 1er, la maladie débuta par un érythème rubéoliforme, des douleurs dans la région lombaire; la température était de 39° le soir. Le cas fut pris pour une rougeole ; l'apparition, le lendemain, d'une arthrite radio-carpienne, tout à fait insolite au début de cette fièvre éruptive, attira l'attention, d'autant plus que, brusquement, elle faisait place à une arthrite du genou. La ponction des deux articulations fournit un liquide dont la culture permit l'identification du méningocoque. La ponction lombaire donna un résultat négatif. Ces deux arthrites disparurent en trois jours.

2° En même temps que ce cas, un autre analogue fut observé; son évolution fut calquée sur celle du précédent. La culture fut stérile, mais le fait n'est pas exceptionnel pour les arthrites à méningocoques. Les caractères macroscopiques du liquide étaient ceux qui, à notre avis, sont pathognomoniques de l'infection méningococcique.

3° Le dernier est tout à fait démonstratif. Un soldat du 1er régiment d'infanterie coloniale, soigné à l'infirmerie depuis huit jours pour arthrite du genou, m'est envoyé pour examen en raison de l'évolution anormale de celle-ci et de l'absence d'impotence fonctionnelle. Le genou est gonflé, un peu doulou-

reux, la température 39°5, l'état général mauvais. Une ponction de l'articulation fit extraire un liquide vert, filant, visqueux, contenant des polynucléaires et des méningocoques endo- et extra-cellulaires. L'injection intra-articulaire de 5 à 6 centimètres cubes de sérum antiméningococcique amena la sédation immédiate des accidents.

Ces faits montrent que, dans les milieux où la cérébro-spinale est endémique, il peut y avoir des cas de rhumatisme monoarticulaire qui sont dus à l'infection méningococcique. Ce sont ces formes méconnues, sans localisation méningée, qu'il faut rechercher avec soin, si l'on veut trouver le lien qui réunit les cas en apparence isolés. Ils sont difficiles à reconnaître : ils ne peuvent l'être que par la ponction articulaire, que l'on pratique, en général, trop parcimonieusement dans les arthrites.

Les formes septicémiques. — Toutes les localisations de l'infection méningococcique peuvent se grouper chez le même individu lorsqu'il existe un état de septicémie intense. Un seul de nos malades a présenté un exemple de cette forme particulièrement sévère; il eut successivement une arthrite de l'épaule, une broncho-pneumonie, une arthrite du genou, une conjonctivite et une irido-choroïdite au cours de sa méningite cérébro-spinale.

Le nombre de formes septicémiques avec ou sans méningite que nous avons observées est de 14; faciles à reconnaître lorsqu'elles se superposent aux phénomènes méningés, les manifestations septicémiques sont d'un diagnostic particulièrement délicat lorsque la ponction lombaire est négative. Dans tous les cas où nous avons pratiqué l'hémoculture, celle-ci a été positive.

Mais encore, dans les septicémies d'emblée, faut-il songer à la possibilité de la méningococcie, pour pratiquer les examens de laboratoire. Le méningocoque ne pousse pas dans tous les milieux; dans un cas de septicémie aiguë, l'aspect était celui d'une fièvre typhoïde, le sérodiagnostic et la culture en bouillon peptone étaient négatifs. L'apparition de la méningite fut tardive.

Les types de septicémie que nous avons observés se sont présentés tantôt sous la forme aiguë, tantôt dans la forme subaiguë, tantôt sous la forme atténuée de Netter et Delie.

Forme pyocéphalique. — Sur nos 57 cas, le syndrome anatomoclinique, décrit par Chiray sous le nom de pyocéphalie, n'a apparu qu'une seule fois. Il a répondu trait pour trait à la description tracée par l'auteur : amélioration des accidents méningés, semblant de guérison, puis aggravation de l'état général, amaigrissement rapide, troubles paréto-spasmodiques, eschares trophiques multiples, modifications de l'état psychique caractérisées par de l'irritabilité excessive, de l'affaiblissement intellectuel et du pleurer spasmodique. L'autopsie n'a pu être faite.

Forme bulbaire. — Il existe des *variétés topographiques de l'infection méningée;* le processus méningococcique paraît vaincu, mais la fausse membrane persiste en un point limité de l'axe cérébro-spinal et s'organise. Le cas suivant est intéressant à retenir :

Chez un jeune soldat âgé de 19 ans, les premiers symptômes furent ceux d'une réaction méningée : prostration extrême, décubitus en chien de fusil, hyperesthésie au moindre mouvement, raideur de la nuque, signe de Kernig unilatéral. La ponction ramène un liquide sous pression légèrement trouble, à culot peu abondant mais contenant des méningocoques. Le traitement de 190 centimètres cubes de sérum paraît amender les accidents; mais cinq jours après se montrent des symptômes bulbaires : troubles de la déglutition, spasme violent à toute tentative d'ingestion de liquide, quintes de toux subintrantes avec menaces d'asphyxie.

Le malade ne peut être nourri que par des lavements alimentaires. Il succombe très rapidement avec une température de 41°2.

L'autopsie devait nous donner l'explication de ces symptômes. Les méninges craniennes étaient infiltrées par un exsudat fibrineux assez abondant, mais peu adhérent, particu-

lièrement au niveau de la scissure de Sylvius. Les méninges rachidiennes sont relativement peu touchées : c'est à peine si des dépôts fibrineux très discrets y sont semés de place en place. Les lésions principales occupent le mésocéphale : la face antérieure du bulbe et de la protubérance est enserrée par un exsudat ayant au moins un centimètre d'épaisseur, à l'aspect de couenne en voie d'organisation et jetée sur la partie antérieure du bulbe à la manière d'une sangle. Dans cette gangue à feutrage serré étaient emprisonnés les nerfs glosso-pharyngien et vago-spinal. Cette observation fait saisir sur le vif le mécanisme de certaines séquelles; l'exsudat réparti à la surface de la méninge s'organise sur certains points et donne lieu à des paralysies localisées. L'organisation de l'exsudat peut se faire très rapidement; dans notre cas, elle s'était faite en dix jours à peine.

Rechute. — Aucune rechute n'a été observée chez les malades traités. Cependant, un de nos cas paraît devoir être interprété dans le sens d'une rechute chez un malade ayant eu antérieurement une méningite cérébro-spinale méconnue. Les résultats de l'autopsie sont en faveur de cette hypothèse. Il s'agissait d'un homme âgé de 34 ans, évacué sur l'Hôpital des contagieux avec le diagnostic d'embarras gastrique datant de 11 jours : signe de Kernig, raideur de la nuque, strabisme interne, cri hydrocéphalique, vomissements, constipation, constituaient le tableau clinique demandant sans délai une ponction lombaire. Le liquide retiré de la cavité rachidienne était clair, laissant un culot minime, composé de polynucléaires et de lymphocytes en nombre égal; la culture affirma la présence du méningocoque. Toutes les ponctions successives ramenèrent un liquide clair; mais, malgré le traitement, le malade tomba dans le coma et succomba au bout de huit jours. A l'autopsie, les lésions constatées ne laissèrent pas d'étonner: les unes, récentes, consistaient en un exsudat purulent siégeant au niveau des circonvolutions pariétales, en arrière de la zone rolandique; les autres, anciennes, consistaient en hydrocéphalie très abondante, gonflement et épaississement des plexus

arachnoïdiens, œdématiés, pâles et peu vasculaires, épaississement de la pie-mère sans exsudat purulent. Ces altérations plaidaient en faveur d'un épanchement cloisonné antérieurement. Et, de fait, nos recherches nous ont appris que ce malade avait été soigné deux mois auparavant pour un état mal déterminé, que l'on avait qualifié d'appendicite chronique et caractérisé par des vomissements incessants. C'est à cette date qu'il faut faire remonter la méningite initiale, sans doute guérie spontanément, mais ayant reflambé ensuite.

Séquelles. — Les séquelles éloignées de la méningite cérébro-spinale sont encore mal connues. Nous avons eu l'occasion d'examiner 3 jeunes soldats ayant eu une méningite cérébrospinale de six mois à un an auparavant et se plaignant de troubles nerveux légers. Dans ces 3 cas, l'examen cytologique et chimique du liquide retiré a été négatif.

Il n'en était pas de même dans le cas suivant, qui touche à la question très controversée des rapports de l'épilepsie et de la méningite cérébro-spinale. Un jeune soldat, ayant eu huit mois auparavant une méningite cérébro-spinale grave (convulsions, température 41°), fut pris à la caserne, subitement, la nuit, et sans malaise antérieur, de perte de connaissance avec vomissements; cinq heures après, il a une nouvelle crise, au cours de laquelle on constate un état convulsif de courte durée et suivi de perte des urines; il fait des réponses incohérentes et urine sous lui. Transporté à l'hôpital, il est hébété et présente l'état d'obnubilation post-épileptique habituel. A l'examen clinique, aucune modification des réflexes, aucun signe objectif. Mais la ponction ramène un liquide clair, riche en albumine, réduisant la liqueur de Fehling, siège d'une lymphocytose discrète avec poly- et mononucléose très légère, donc avec réaction méningée. Les accidents convulsifs ne se reproduisirent pas devant nous. Depuis, le malade a eu de nouvelles crises.

Cette observation se superpose à celle que nous avons rapportée avec Chiray, en 1912, à la Société médicale des hôpitaux de Paris; les crises avaient tous les caractères de l'épilepsie vraie et étaient survenues à la suite d'une méningite cérébro-

spinale; au moment de la crise, le liquide céphalo-rachidien était le siège d'une poussée lymphocytaire et polynucléaire. La méningite cérébro-spinale doit donc prendre rang parmi les causes épileptogènes.

Dans une de nos autopsies, nous avons trouvé, en arrière du sillon de Rolando, une plaque de méningite de faible dimension, épaisse, ayant l'aspect d'une couenne adhérente en voie d'organisation et qui eût été certainement le point de départ d'une sclérose méningée localisée si le malade avait survécu. Il y a lieu de tenir compte de ces îlots irritatifs où le processus méningé s'organise, pour expliquer les séquelles.

Formes associées. — L'association de la méningite cérébro-spinale avec d'autres infections s'est montrée dans 4 cas.

Chez le 1er malade, atteint d'oreillons, on vit survenir, au 5e jour d'une infection ourlienne nettement caractérisée, des symptômes de méningite classique. Les examens bactériologiques montrèrent qu'il s'agissait bien du méningocoque. Des symptômes méningés peuvent donc apparaître au cours de l'infection ourlienne et n'être point sous la dépendance de celle-ci : au cours des oreillons, il y a méningite cérébro-spinale vraie.

Dans 2 cas, il y eut association de méningite tuberculeuse et de méningite cérébro-spinale. Le bacille de Koch ne fut pas constaté dans le liqnide céphalo-rachidien lors des ponctions, mais l'autopsie montra chez les sujets la coexistence de tubercules cérébraux, de granulations méningées et de lésions méningococciques. Dans les deux cas, il y avait des lésions de granulie.

Quelle est la filiation des accidents méningococciques et tuberculeux? Chez les 2 malades, l'autopsie révéla la présence de lésions tuberculeuses pulmonaires antérieures; il y a lieu de se demander si l'atteinte méningococcique n'a pas, chez un sujet tuberculisé, joué un rôle fixateur en provoquant un essaimage de bacilles de Koch sur la méninge. Peut-être les réactions méningées d'origine séro-thérapique, par les congestions vasculaires actives qu'elles ont provoquées, ont-elles provoqué le réveil de l'infection tuberculeuse.

La dernière symbiose que nous avons observée est celle du méningocoque et du pneumocoque. Un sujet, porteur d'une suppuration torpide de l'oreille gauche et d'otite chronique de l'oreille droite, est pris d'une méningite cérébro-spinale; on trouve dans le pus méningé et dans le pus de l'oreille des méningocoques et des pneumocoques.

L'autopsie, outre les lésions méningées, permit de déceler un petit abcès cérébelleux, qui est, pour ainsi dire, la signature de l'infection pneumococcique. Cliniquement, les deux infections parurent évoluer parallèlement pour leur propre compte.

Mortalité. — La mortalité globale a été de 18 cas sur les 64 cas que nous avons observés; il convient d'éliminer de cette statistique les 3 cas où l'infection méningococcique fut associée à deux localisations, également redoutables pour les méninges, du bacille de Koch et du pneumocoque; la mortalité de la méningite cérébro-spinale a été de 26 p. 100. À l'exemple de Netter, il nous semble nécessaire de faire la distinction entre les cas traités et ceux tardivement amenés où la mort est survenue dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'entrée, de sorte que la mortalité des sujets réellement traités a été de 19 p. 100.

Quelles sont les causes réelles de la mort? Si nous analysons le mécanisme des accidents mortels, ils peuvent être attribués aux causes suivantes :

Intensité du processus méningé....................	4 cas.
Cloisonnement de l'épanchement..................	1
Hémorragie cérébelleuse..........................	1
Troubles bulbaires..............................	2
État septicémique généralisé......................	2
Myocardite et cirrhose graisseuse concomitante	2
Néphrite...	1
Broncho-pneumonie	2

Les deux facteurs qui, en dehors des lésions anatomiques, ont joué le plus grand rôle ont été, d'une part, l'âge, d'autre part, l'alcoolisme chronique des sujets, si fréquent en Nor-

mandie. En effet, la mortalité des jeunes soldats a été de 17 p. 100, tandis que celle des hommes âgés de plus de 30 ans a été de 52.6 p. 100. Il est vrai que chez ces derniers le diagnostic a été plus tardif en raison des types cliniques anormaux présentés. Quant au rôle de l'alcoolisme, il est incontestable : 4 de nos malades, alcooliques invétérés, ont été très rapidement emportés par la maladie, et 2, qui paraissaient guéris de leur processus méningé, ont succombé à des altérations cardio-hépatiques.

Diagnostic. — A son début, le diagnostic de la méningite cérébro-spinale est très difficile; aussi les erreurs ont-elles été fréquentes chez les malades qui nous ont été envoyés. Elles seront d'autant mieux évitées qu'on les connaîtra mieux; aussi nous paraît-il utile de citer celles qui ont été le plus fréquemment commises.

Les diagnostics d'entrée de certains méningitiques ont été : courbature fébrile simple, embarras gastrique, rhumatisme articulaire aigu, grippe, pneumonie, paludisme, appendicite aiguë et, enfin, aliénation mentale, rougeole, scarlatine. Si, dans un certain nombre de cas, la méningite n'a pas été reconnue à un examen superficiel, il est à remarquer que, dans d'autres, une recherche attentive des symptômes a été négative au début. Ce fait tient à ce que souvent, comme nous y avons insisté, *l'élément septicémique précède l'élément méningé* au lieu de le suivre; l'histoire des arthrites, des érythèmes, des broncho-pneumonies, des états typhoïdes préméningés, est là pour le prouver.

La conclusion qui découle de nos observations est que le trépied est loin d'être constant au début de la méningite. Elle doit être présente à l'esprit de tous les médecins; elle leur évitera bien des erreurs et aiguillera leur diagnostic en présence d'une infection mal déterminée, d'une éruption un peu anormale, d'un rhumatisme sans cause survenu en milieu endémique.

La recherche systématique du signe de Kernig n'est pas suffisamment vulgarisée dans les états infectieux au début. La

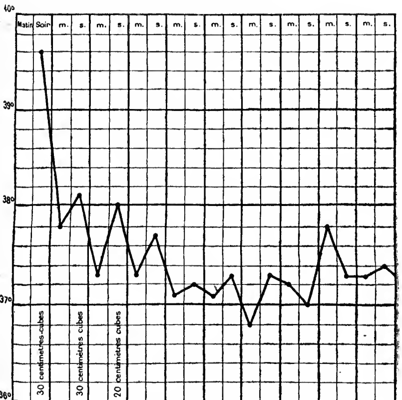
plupart la pratiquent dans la position assise; mais comme nous l'avons montré depuis longtemps, cette épreuve, faite dans la position couchée, est beaucoup plus sensible et l'ébauche du signe de Kernig y est beaucoup plus nette. Cette sensibilité est tellement grande qu'elle nous a amené à faire des ponctions lombaires chez des malades exempts de réaction méningée, mais présentant simplement une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien sans réaction leucocytaire. Le fait s'est produit dans un cas d'angine au cours d'une pneumonie et à la suite d'une vaccination antityphoïdique.

En dehors du signe de Kernig, le symptôme qui nous a paru le révélateur le plus sensible de la réaction méningée a été la contracture douloureuse de la nuque dans la flexion de la tête.

Dans la plupart des cas, la ponction lombaire a amené l'issue d'un liquide opalescent ou franchement purulent. Dans deux cas, le liquide à la première ponction était clair; la culture fut positive. Nous avons noté dans ces deux cas deux signes qui peuvent être utiles à rechercher lorsque les moyens de laboratoire font défaut. Le premier est l'apparition dans le liquide, dix ou douze heures après la ponction, d'une arborescence flottante due à l'abondance de la fibrine; le second est l'apparition de la purulence à la seconde ponction, le lendemain de l'injection de petites quantités de sérum antiméningococcique (5 à 10 centimètres cubes). Cette introduction de sérum, en même temps qu'elle met en jeu les réactions défensives de la méninge par l'afflux polynucléaire qu'elle provoque, paraît amener la mobilisation des méningocoques que l'on trouve nombreux dans les examens directs, alors qu'ils étaient absents ou très difficiles à rechercher dans le premier examen.

Traitement. — Le traitement employé a été la sérothérapie intra-rachidienne par le sérum polyvalent. Au point de vue du mode de réaction, les cas traités peuvent se diviser en deux classes. La première est constituée par ceux où l'action du sérum a été curative d'emblée en quelques jours.

Dès le diagnostic posé, une injection quotidienne de 40, 30 centimètres cubes, était pratiquée. Chez un très grand nombre de malades, 60, 90, 100 centimètres cubes ont suffi pour amener la sédation des accidents en 3 ou 4 jours; dans ces cas, les symptômes s'amendent, la première injection soulage le malade, la température revient progressivement à la normale (en 4 ou 5 jours). Les examens cytologiques et bactériologiques confirment la guérison clinique.



La deuxième est constituée par les cas où la sédation obtenue ne se fait pas franchement; la température s'abaisse deux jours puis remonte; la persistance de l'état méningé fait douter de l'efficacité du traitement. C'est alors qu'il nous a fallu injecter 150, 300, 500 centimètres cubes de sérum; c'est alors que le

lavage de la cavité rachidienne préconisé par Aubertin et Chavanier a trouvé ses indications.

Dans 4 cas où il y avait un élément septicémique, l'injection intra-veineuse de sérum antiméningococcique nous a paru avoir une utilité incontestable.

Sur l'ensemble des cas traités, les érythèmes sériques ont été observés 10 fois; leur apparition a eu lieu entre le 5e et le 13e jour, le plus souvent entre le 10e et le 11e.

Les accidents graves de la ponction ont été très rares. Cependant, chez le même malade, une injection intra-rachidienne et une injection intra-veineuse ont amené des accidents analogues. Ces accidents, que nous avons comparés aux crises nitroïdes et que M. Cazamian dénomme «crises congestives épileptiformes», sont attribués par Ravaut et Kronulitzky à la compression des centres nerveux; d'autres les ont attribués à l'anaphylaxie. Dans notre cas, ces deux facteurs doivent être écartés; on a eu soin non seulement de pousser l'injection intra-rachidienne très lentement, en laissant s'écouler de temps en temps du liquide, et d'autre part le traitement sérique n'avait subi aucune interruption. Enfin, l'injection intra-veineuse a provoqué des réactions de même ordre que l'injection intra-rachidienne. Comme les accidents dus au 606, les réactions épileptiformes nous paraissent être purement et simplement des crises congestives d'ordre toxique. Notre malade avait au cours de sa maladie de l'insuffisance hépato-rénale qui n'est pas étrangère à la production des crises observées.

Des accidents moins dramatiques, où les convulsions étaient à peine esquissées, sont survenus chez 3 autres malades qui, tous, avaient de l'albumine. La part du facteur insuffisance hépato-rénale ne nous paraît pas négligeable dans la production des accidents de la sérothérapie.

Considérations sur la prophylaxie. — La filiation des différents cas a été impossible à trouver. Comme le montre le tableau n° 2, où les corps et unités sont représentés par des lettres, il semble qu'il n'y eut jamais à Cherbourg d'épidémie vraie, mais un état endémique. Cependant, deux artilleurs

avaient vraisemblablement pris la maladie dans le même débit où ils fréquentaient et où un décès par méningite cérébro-spinale avait eu lieu.

Un territorial l'avait contractée en allant en permission voir sa belle-sœur, qui avait eu une méningite cérébro-spinale deux mois auparavant.

Des hommes soignés pour rhumatisme, pour embarras gastrique, pour fièvre typhoïde, voire même pour accidents consécutifs à la vaccination, avaient eu des manifestations méningococciques ignorées, mais ces manifestations n'étaient pas méningées. Dans un cas cité plus haut, un homme soigné à l'infirmerie pour rhumatisme avait une arthrite méningococcique; il était au milieu des autres malades et y est resté plus de huit jours. J'ai cité la possibilité de rechutes chez des sujets dont la première atteinte avait été méconnue. Pendant leur période de guérison apparente, ils étaient porteurs de germes infectieux, en contact avec un grand nombre de sujets sains.

N'est-ce point chez les sujets atteints de méningococcies latentes que se montrent ces méningites cérébro-spinales subites consécutives à la vaccination antityphoïdique? Dans un régiment d'infanterie, un jeune soldat avait fait un séjour insignifiant pour une angine très légère, dans laquelle la température n'avait pas dépassé 38°4; la température, depuis deux jours, était normale; à l'examen le plus minutieux, son rhinopharynx ne présentait aucune lésion appréciable; une injection vaccinale antityphoïdique est pratiquée; trois jours après, il est atteint de méningite cérébro-spinale, dont il guérit. N'avait-il pas eu une angine méningococcique? Ce sont ces faits qui doivent attirer l'attention, et si l'on voulait faire la prophylaxie réelle de la méningite, ce n'est pas seulement les cas avec accidents méningés qui devraient être signalés, mais tous les cas d'infection méningococcique. Il peut sembler paradoxal d'affirmer qu'un individu qui a présenté un malaise vague avec un érythème léger et quelques douleurs erratiques ait eu une septicémie à méningocoques, ou qu'un sujet atteint d'une angine légère avec céphalée soit un méningococcique. Certains faits, cependant, le prouvent.

C'est dans une connaissance plus complète des formes larvées et extra-méningées de la septicémie méningoccique que réside la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale. A Cherbourg, nous avons reconnu quelques cas de méningococcie primitive; combien d'autres ont passé inaperçus !

De plus en plus, le laboratoire montre que des angines en apparence banales sont sous la dépendance du bacille de Löffler; si l'on faisait systématiquement la culture des angines sur des milieux appropriés à la culture du méningocoque, gélose ascite, gélose aux œufs, combien trouverait-on d'angines méningococciques?

BULLETIN CLINIQUE.

SECTION NERVEUSE ET RESTAURATION FONCTIONNELLE APRÈS INTERVENTION[1],

par M. le Dr DORSO,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Observation I. — C... Eugène, soldat au 107e d'infanterie, blessé le 7 février 1916, à Roclincourt, par éclats de torpille. Plaies nombreuses dont une siège à la face postérieure de la cuisse gauche. Paralysie du sciatique poplité externe immédiatement après la blessure.

Le blessé entre dans notre service à l'hôpital maritime de Lorient, le 20 juin. La cicatrisation des plaies était complète depuis le 10 juin.

Un examen électrique fait le 22 mai au service de physiothérapie de l'hôpital maritime avait noté : paralysie du sciatique gauche, le sciatique ne répond pas au point moteur; les deux poplités gauches ne répondent qu'à 12 milli. A., les poplités droits répondent à 5 milli. A.

A l'entrée du blessé dans notre service, nous faisons les constatations cliniques suivantes :

Syndrome de compression du sciatique gauche, probablement au niveau d'une plaie cicatrisée siégeant à la face postérieure de la cuisse gauche, à la hauteur du pli fessier, sur la ligne médiane.

La cicatrice, des dimensions d'une pièce de 2 francs, est très adhérente profondément.

Paralysie du S. P. E. : steppage, flexion du pied sur la jambe impossible, impossibilité d'étendre le gros orteil.

Parésie du S. P. I.

Anesthésie dans le domaine du sciatique poplité externe (zone

[1] Travail présenté à la Société de chirurgie, séance du 25 octobre 1916. — M. Kirmisson, rapporteur. — (*Bulletin* du 2 novembre 1916.)

du jambier antérieur et de l'extenseur commun); hypoesthésie dans tout le domaine du sciatique poplité interne et des péroniers.

Sudation intermittente de la jambe et du pied, moins accusée toutefois qu'il y a quelques mois, après la blessure.

Atrophie musculaire du membre, qui mesure 2 centimètres de moins de circonférence à 10 centimètres au-dessus de la rotule et 3 centimètres à 12 centimètres au-dessous.

Intervention le 27 juin 1916. — Anesthésie à l'éther. Incision de 10 centimètres, longitudinale, à la face postérieure de la cuisse, ayant son milieu au niveau de la cicatrice. Ablation des tissus cicatriciels intéressant le bord interne du grand fessier et le bord externe du biceps. Découverte du sciatique entouré de tissu cicatriciel adhérent; ce tissu est disséqué, le nerf est libéré jusqu'à découverte des parties saines supérieure et inférieure; la partie lésée est élargie et augmentée de volume et renferme en son milieu un gros bloc de tissu cicatriciel, allongé, occupant toute l'épaisseur du nerf; dissection et ablation minutieuse de ce bloc qui a séparé le nerf à ce niveau en deux colonnes de fibres nerveuses ayant un aspect normal. Ce bloc cicatriciel central était lui-même adhérent à la gangue cicatricielle entourant le nerf. Après ablation de tout ce tissu fibromateux, les deux colonnes nerveuses apparaissent tout à fait lisses et normales.

Hémostase soignée, fermeture au catgut des plans musculaires. Un petit drain assure le drainage. Suture de la peau aux crins.

Les suites opératoires sont normales. Réunion *per primam*.

Le *7 juillet*, le blessé commence de l'électrisation.

Le *1er août*, on constate une amélioration considérable de la marche. Le steppage a disparu presque complètement. La flexion du pied sur la jambe est presque normale. L'anesthésie complète dans le domaine de l'extenseur commun et du jambier antérieur a fait place à de l'hypoesthésie. La parésie du sciatique poplité interne a disparu. A l'excitation faradique, les poplités gauches donnent maintenant 10 milli.

Le *10 août*, le malade cesse son traitement pour être évacué sur l'hôpital-dépôt des convalescents. La marche à ce moment est correcte, sans steppage. Il subsiste une atrophie musculaire sensible du membre inférieur.

Observation II. — D..., Pierre, soldat au 126ᵉ d'infanterie, a été blessé le 25 janvier 1916, à Neuville-Saint-Waast, par éclats d'obus

qui ont déterminé des plaies multiples. L'un de ces éclats a pénétré dans le bras droit. Le blessé a constaté aussitôt l'impossibilité de relever la main.

Il entre dans notre service le 2 juin 1916. Nous constatons une paralysie du radial droit, avec main ballante, impossibilité d'exécuter les mouvements d'extension de la main et du pouce. Un examen électrique, fait le 8 juin, constate la réaction de dégénérescence complète de l'extenseur commun des doigts, des supinateurs et des radiaux. La supination et la pronation sont faiblement esquissées. Zone d'anesthésie complète dans le domaine de l'extenseur commun, d'hypoesthésie dans le reste de l'innervation du radial. Pas de troubles de la sudation. La lésion siège à la partie supérieure de la gouttière de torsion, face postérieure du bras; il existe à ce niveau une cicatrice d'entrée d'un éclat d'obus siégeant encore dans la masse musculaire du triceps et localisé à la radiographie.

Intervention le 15 juin 1916. — Sous anesthésie à l'éther, incision longue de 12 centimètres, suivant la direction de la gouttière de torsion et partant de la face postérieure de la région axillaire. La longue portion du triceps est réclinée en bas. Le radial est découvert; pour le suivre, il faut écarter le vaste interne du vaste externe; dans le vaste interne, profondément, nous découvrons l'éclat d'obus, très petit; le radial est dégagé de la gouttière de torsion contre laquelle il est aplâti à la partie supérieure de la gouttière, étalé et entouré d'une gangue cicatricielle; il est adhérent aux vastes et à l'os par du tissu fibreux. Nous le libérons; il est sectionné sur presque toute son épaisseur; il reste une lame mince de cordon nerveux; les extrémités sectionnées sont écartées de 2 centimètres; le bout supérieur est terminé par un gros névrome cicatriciel que nous réséquons largement; l'extrémité inférieure est légèrement sectionnée, et deux points de suture en U, au catgut 00, réunissent le névrilème. Mobilisation du nerf entre les deux vastes suturés l'un à l'autre. Hémostase, drainage filiforme aux crins. Fermeture de la peau aux crins.

Suites opératoires normales.

Le *1er juillet*, l'examen électrique donne les résultats suivants :

Le radial ne répond pas au point moteur du bras. Extenseur commun des doigts, seuil à 9 milli. avec secousses très lentes. *Récupération des divers modes de sensibilité* (tact, douleur, température) dans tout le domaine du radial. Sudation palmaire et dorsale intermittente et discrète.

Un traitement électrique est commencé le même jour.

Ce traitement, interrompu le 12 juillet pour une thoracotomie que subit le blessé (extraction d'un éclat d'obus intrapulmonaire), est repris le 1[er] août jusqu'au 10 août. A cette dernière date, la paralysie du radial est en voie de régression; les *mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras sont récupérés presque complètement :* la main forme en extension avec le plan horizontal et au-dessus de ce plan un angle de 45°; l'extension des phalanges est encore un peu limitée; l'extension du pouce a repris également son amplitude presque normale. La pronation et la supination se sont accrues également, mais d'une façon moins sensible que l'extension de la main qui était complètement abolie.

Le blessé est évacué le 13 août sur l'hôpital-dépôt des convalescents, pour être classé dans le service auxiliaire.

Observation III. — F... Désiré, soldat au 231[e] d'infanterie. Blessé le 28 septembre 1915, par balle ayant déterminé une fracture comminutive de l'humérus gauche. Paralysie radiale immédiatement après la blessure. Évacué à Lorient, le 20 octobre 1915, sur un hôpital complémentaire où on lui extrait de nombreuses esquilles.

Il entre dans notre service, à l'hôpital maritime, le 4 mars 1916. La fracture de l'humérus est consolidée, mais il existe à la face antérieure du bras un trajet fistuleux, signe d'ostéite encore en activité. La paralysie radiale est complète cliniquement. Le poignet est fléchi au maximum sur l'avant-bras et est complètement ballant : il n'existe aucun mouvement volontaire d'élévation.

La flexion des doigts et du pouce s'effectue. La pronation et la supination sont nulles. La flexion de l'avant-bras sur le bras est complète, mais l'extension est limitée par les adhérences du biceps à l'os et par l'immobilisation prolongée à angle droit.

Au niveau de la gouttière de torsion existe une longue cicatrice adhérant intimement à l'os.

Le cal osseux est cavitaire.

Le 7 *mars,* puis le *5 mai,* nous curettons le cal. La cicatrice est définitive le 30 mai.

Le *14 juin,* l'électro-diagnostic pratiqué par le médecin principal Vincent, chef du service physiothérapique de l'hôpital, donne les renseignements suivants :

Le point moteur du radial gauche, masqué par la cicatrice, ne répond pas.

Dégénérescence totale des extenseurs, du long supinateur et des radiaux.

Insensibilité complète à la piqûre dans le domaine des extenseurs. Hypoanesthésie dans la zone du supinateur et des radiaux.

Pas de sudation.

Intervention le 21 juin 1916. — Anesthésie chloroformique. La cicatrice adhérente est circonscrite par deux longues incisions de 20 centimètres de longueur, postéro-externes, et enlevée. Ablation du tissu cicatriciel ayant intéressé le triceps. Recherche du nerf. Nous trouvons le bout supérieur à la face postérieure du bras, à la partie moyenne de la gouttière de torsion, le bout inférieur près du coude, entre le biceps et le long supinateur. Toute la région intermédiaire n'est que du tissu cicatriciel fortement adhérent à l'humérus qui présente à ce niveau un gros cal difforme. Les deux bouts sont à 8 centimètres l'un de l'autre; le bout supérieur est terminé par un névrome intimement adhérent au tissu fibreux; le bout inférieur se perd dans le tissu de cicatrice. Tous les deux sont dégagés et largement reséqués, les surfaces de section présentant du tissu nerveux très sain. Nous essayons alors de rapprocher les deux tranches, mais en tiraillant fortement nous gagnons à peine de part et d'autre un centimètre.

Nous dédoublons l'extrémité inférieure sur 4 centimètres environ de longueur en incisant la moitié de l'épaisseur du nerf, nous inspirant à ce moment de la technique publiée par Sicard et Dambrin quelques semaines auparavant, dans le *Bulletin de la Société de chirurgie* du 1er avril 1916, mais eu modifiant légèrement cette technique. Notre dédoublement, en effet, n'est pas poussé jusqu'à l'extrémité libre du nerf; nous laissons environ un millimètre de nerf non sectionné, nous rabattons la partie dédoublée, maintenue par ce petit pont et par un pédicule cellulo-vasculaire que nous avons pu tailler facilement; puis, faisant pivoter le tronc nerveux autour du pédicule nerveux, nous amenons les deux moitiés de la tranche de section voisines l'une de l'autre et nous les réunissons par deux points de catgut 00 passant dans le périnèvre. Cette modification à la technique de Sicard et Dambrin nous a paru devoir donner plus de soutien aux sutures par la présence du pédicule nerveux qui n'a pas d'ailleurs empêché les demi-tranches de s'affronter assez bien.

La même manœuvre est exécutée sur l'extrémité supérieure du nerf. Ici nous dédoublons environ 3 centimètres, nous constituons un pédicule nervo-cellulo-vasculaire que nous rabattons et suturons de

la même façon. Enfin les extrémités de ces deux pédicules sont réunies par 3 points en U au catgut 00.

La partie suturée du nerf est entourée d'un lit musculaire pris au long supinateur et au triceps. Hémostase. Fermeture profonde au catgut, fermeture de la peau aux crins. Drainage filiforme à la partie inférieure.

30 juin. Réunion par première intention.

Nous sommes très sceptiques sur le résultat fonctionnel éloigné de notre intervention. Néanmoins, nous décidons d'instituer de suite un traitement électrique.

L'électro-diagnostic, fait le 1[er] juillet, constate toujours la dégénérescence de l'extenseur commun, qui donne des secousses lentes et égales au + et au —. Mais un signe nous frappe dès ce moment : c'est la sudation abondante qui siège depuis deux jours à la face palmaire et à la face dorsale de la main. Cette sudation se manifeste également, mais moins accentuée, à la face dorsale du poignet et à la partie inférieure de la face externe de l'avant-bras.

Le traitement électrique est commencé le 1[er] juillet.

Le *25 juillet*, le blessé est évacué sur un hôpital complémentaire de la ville, mais continue son électrisation à l'hôpital de la Marine. A cette date nous pouvons faire des constatations bien intéressantes. Il existe des zones paresthésiques dans tout le territoire cutané du radial. Des fourmillements se manifestent; la pression dans la zone de l'extenseur commun est douloureuse. Enfin, la *sensibilité cutanée au tact, à la douleur et à la température est revenue complète dans tout le domaine du radial.* Le blessé, homme intelligent, analyse fort bien ses sensations et est le premier à se rendre compte de la valeur de ces manifestations.

Enfin, à ces signes s'en ajoute un autre plus important par son objectivité.

Depuis quelques jours également le blessé a remarqué que sa main était moins ballante qu'avant l'intervention, dans les efforts de contraction de l'extenseur commun qu'il manifeste; il a l'impression «qu'il se passe quelque chose dans sa main», suivant l'expression de M[me] Déjerine. Ce n'est plus l'inutilité de l'effort opposé à la volonté, c'est le retour de la tonicité musculaire, retour progressif et lent, mais déjà sensible, car dans cet effort la main forme avec l'avant-bras un angle ouvert de 110° environ, — sans d'ailleurs que l'on perçoive la moindre contraction de l'extenseur, — et retombe ballante lorsque l'effort a cessé.

L'électro-diagnostic fait le même jour donne les mêmes symptômes de dégénérescence que le 1er juillet.

Revu quelques jours après, le blessé nous présente les mêmes symptômes : sensibilité complètement récupérée, et une tonicité musculaire encore plus élevée, permettant un angle de 120°.

Il quitte Lorient quelques jours plus tard pour rejoindre un hôpital-dépôt de convalescents et être présenté pour la réforme. Mais il nous a promis de nous tenir au courant des modifications qu'il constatera et nous avons l'espoir qu'il nous annoncera un jour une récupération fonctionnelle à peu près complète [1].

[1] Des nouvelles du blessé, reçues récemment (janvier 1917), nous confirment que l'amélioration continue. F... nous écrit qu'il peut maintenant étendre la main sur le même plan horizontal que l'avant-bras et qu'il peut répéter cinq ou six fois de suite cet effort avant d'éprouver une fatigue qu le force à s'arrêter.

FEUILLETS DE LABORATOIRE.

XIV. — COMMENT RECHERCHER DES BACILLES TUBERCULEUX DANS LES CRACHATS PAR COLORATION SUR LAMES,

par M. le Dr TRIBONDEAU,
MÉDECIN PRINCIPAL.

D'une manière générale, on doit pratiquer cette recherche dans tous les cas où l'on soupçonne la tuberculose, soit en raison des signes cliniques, soit à cause des caractères de l'expectoration.

I. — Récolte des crachats.

Les recueillir dans un crachoir, ou simplement dans un bol, sans adjonction d'aucun liquide qui, en les dissolvant ou en les coagulant, rendrait malaisé le prélèvement des portions favorables à l'examen.

1° *Se placer dans les meilleures conditions pour obtenir des crachats contenant des bacilles.* — Pour cela, quand on a affaire à des malades sûrs et de bonne volonté, on leur recommande de n'expectorer dans le récipient *ad hoc* que les crachats qu'ils sentent nettement «venir de la poitrine», en toussant. — On donnera la préférence aux crachats expulsés le matin au réveil, car ils fournissent le pourcentage le plus élevé de résultats positifs; mais, en cas d'échec, ne pas oublier que certains malades ont, au contraire, des crachats plus purulents et plus riches en bacilles dans l'après-midi. — On a quelquefois avantage à ne pas éveiller, par des recommandations inopportunes, l'attention du sujet sur l'analyse qu'on se propose de faire et à utiliser le contenu de son crachoir tel qu'il est en choisissant les parties les plus suspectes.

2° *Éviter les erreurs pouvant provenir de ce que les récipients ont déjà servi à des tuberculeux.* — Les crachoirs, bols, flacons, etc., doivent être nettoyés à fond, de préférence avant leur renvoi dans les services quand ils ont été envoyés pour analyse au laboratoire de bactériologie. Je recommande dans ce but la solution suivante, pure ou dédoublée :

Savon noir..........................	100 gr.
Lessive de soude......................	150 cc.
Formol à 40 p. 100, dit du commerce......	400 cc.
Eau ordinaire........................	q. s. p. 10 litres.

On y plonge les récipients avec leur contenu. Faire bouillir assez longuement. Sortir les récipients vides; les laver à grande eau.

3° *Déjouer les supercheries des simulateurs et des dissimulateurs.* — Envoyer toujours à l'examen bactériologique les premiers crachats observés; faire enlever le crachoir devant soi. — Faire confirmer un résultat positif par une nouvelle analyse au moment où l'intéressé s'y attend le moins. Ne pas craindre de multiplier les recherches. — Si l'on a des motifs de croire à une tromperie, faire tousser et cracher le malade devant soi, ou, s'il ne crache pas à volonté, l'isoler et le faire surveiller.

II. — Envoi des crachats à l'examen.

1° *Envoi en crachoirs.* — Quand le laboratoire est proche, on peut envoyer les crachoirs eux-mêmes. Le faire sans tarder, parce que la recherche est plus facile sur des crachats frais (en vieillissant, ils perdent leurs caractères et se liquéfient, d'où impossibilité d'un prélèvement électif).

2° *Envoi en flacons.* — Quand le laboratoire est éloigné, les crachoirs ne peuvent être utilisés pour l'envoi, et l'emploi de flacons n'est lui-même qu'un pis aller.

Si cependant on y a recours, prendre du moins de sérieuses précautions pour éviter la contagion. Se servir de flacons solides, à large goulot, hermétiquement bouchés avec un bouchon de verre ou de caoutchouc, ficelés et bien enveloppés. — Si l'expédition est faite

par la poste, abriter le flacon dans un étui de bois ou de métal, et bourrer de sciure de bois. — Proscrire absolument comme répugnant et dangereux l'emploi de flacons, pots ou tubes de verre bouchés de liège ou de coton, et, à plus forte raison, l'envoi de crachats humides entre deux lames de verre!

3° *Envoi sur lames.* — Le procédé de choix consiste à étaler des portions de crachats sur lames de verre porte-objets et à les envoyer après les avoir laissé sécher. Le prélèvement s'effectue ainsi dans les meilleures conditions, et les dangers de contamination sont réduits au minimum. Encore faut-il que le médecin traitant se conforme aux indications ci-après :

Se servir de lames de verre porte-objets (ou, à défaut, de rectangles taillés dans du verre à vitre ou des plaques photographiques aux dimensions de 7 cm. 5 + 2 cm. 5). Les nettoyer à l'alcool, puis les bien essuyer.

A l'aide d'une pince à dissection, ou d'un gros fil de platine, saisir une parcelle de substance dans trois ou quatre points les plus suspects de la masse expectorée. Sont suspects : le centre des parties purulentes à teinte verdâtre fanée ou mastic; les crachats hémoptoïques; les grumeaux ressemblant à des débris de mie de pain mouillée, nageant dans le mucus. En l'absence de portions franchement suspectes, puiser un peu au hasard, car on peut trouver des bacilles dans les produits en apparence les plus anodins : salive mêlée de mucus, pus vert franc, mucosités plus ou moins moulées et poussiéreuses, etc.

Déposer les parcelles de crachats sur une lame, qu'on fait chevaucher par une autre lame de façon que les produits soient doucement écrasés entre elles deux; tirer ensuite les deux lames dans des directions opposées de manière à les séparer par glissement. Recommencer la manœuvre une ou plusieurs fois jusqu'à obtention de deux frottis réguliers. — Ce procédé a l'avantage d'être simple et rapide; il convient parfaitement à la recherche des bacilles. Si on désire ménager les éléments cellulaires des crachats, on promènera les parcelles à étaler à la surface de la lame en les poussant avec la pointe d'une épingle ou d'un bistouri; elles s'épuisent alors en traînées irrégulières, au lieu d'être écrasées commedans le cas précédent.

Laisser sécher *complètement* les frottis face humide en l'air. Si on veut activer l'évaporation, on peut les placer devant un ventilateur ou à une température modérée (étuve à 37°-40°, soleil, voisinage d'un

radiateur, contact d'une lampe électrique); mais éviter de les chauffer sur une flamme, car on risque de les cuire.

N. B. — Crachoirs, flacons, ou lames de verre seront munis d'une étiquette collée portant les indications de provenance.

Se méfier des substitutions pendant le transport.

Quand le médecin traitant observe que les crachats ont, *dès leur émission, une odeur putride*, il a intérêt à signaler cette particularité au bactériologiste, de façon à le mettre en garde contre une cause d'erreur heureusement rare, consistant en la présence de bacilles acido-résistants, mais qui ne sont pas des bacilles tuberculeux, dans la gangrène pulmonaire et la dilatation bronchique.

III. — Obtention de préparations colorées électives.

1° Étalement des crachats. — Quand les crachats ont été envoyés en crachoirs ou en flacons, on les étale sur lames de verre, comme il a été dit au paragraphe 3 du chapitre II.

2° Fixation des frottis. — Arroser le frottis desséché d'alcool fort (90° ou absolu). Enflammer l'alcool qui reste sur la lame, et, presque aussitôt, souffler fortement sur cette dernière, de son talon vers son extrémité libre, de façon, du même coup, à éteindre la flamme, à assécher le frottis, et à modérer le chauffage réalisé.

N. B. — On peut aussi fixer uniquement par la chaleur. Pour cela, saisir la lame par une extrémité avec une pince, face enduite en dessus; passer à trois reprises rapprochées sur une grosse flamme (bec Bunsen, lampe à alcool), de façon à l'écraser à demi; chaque fois la face inférieure de la lame est présentée à la flamme par son talon, et on tire à soi sans précipitation, «ainsi que le couteau qui tranche le pain».

3° Coloration des frottis. — Je recommande la technique suivante qui est celle de Ziehl-Neelsen légèrement modifiée. Elle est simple, sûre, et suffit à tous les besoins.

Recouvrir tout le frottis d'une bonne couche de solution de Ziehl pure (on peut, préalablement, délimiter le frottis d'un trait de crayon à verre, pour mettre un obstacle entre les doigts et le colorant).

Chauffer à trois reprises sur la veilleuse d'un Bunsen, ou toute autre source de chaleur équivalente. — Pour chaque chauffage, promener doucement toute la face inférieure de la lame au-dessus de la flamme, en ayant soin, si une partie du frottis se découvre, de réétaler aussitôt le colorant avec un fil de platine ou une baguette quelconque; éloigner la préparation de la flamme quand on constate un dégagement *franc* de vapeurs (éviter de faire bouillir). Attendre, pour chauffer une autre fois, que les vapeurs aient disparu et qu'une pellicule dorée se forme par places à la surface du colorant. — Le triple chauffage dure environ trois minutes.

Rejeter le colorant, et, sans laver, verser sur tout le frottis de l'acide azotique dilué au tiers, qu'on agite sur la lame par deux ou trois mouvements de roulis rapides, et qu'on rejette; la préparation est passée de suite du rouge au jaune brun, et le liquide s'est fortement chargé de jaune. — Renouveler immédiatement la solution acide et recommencer la petite manœuvre précédente, et cela autant de fois qu'il est nécessaire pour que le liquide rejeté ne soit plus ou presque plus teinté de jaune.

Laver alors aussitôt et abondamment sous robinet; le frottis prend une nuance générale violacée pâle, sur laquelle les parties empâtées tranchent en rouge plus ou moins vif; il ne faut chercher ni à atténuer ces dernières, ni à décolorer complètement le reste de la préparation par une action complémentaire de l'acide.

Verser sur le frottis de l'alcool absolu, ou ordinaire, qu'on agite sur la lame par d'assez nombreux mouvements de roulis, et qu'on rejette quand il s'est coloré en rouge, — Renouveler l'alcool et recommencer la manœuvre précédente, jusqu'à ce qu'il ne se teinte plus ou presque plus de rose.

Laver rapidement à l'eau ordinaire.

Couvrir de solution picriquée, ou de solution de bleu de

méthylène. Laisser agir cinq à dix secondes. Laver brusquement. Sécher.

N. B. — La technique de décoloration par l'acide qui vient d'être décrite est d'une exécution facile. Si on craignait cependant de pousser la décoloration trop loin, on n'aurait qu'à laver la préparation sous robinet après chaque renouvellement de la solution d'acide; le frottis reprend chaque fois une couleur rougeâtre de plus en plus faible; on cesse l'action de l'acide lorsque la nuance générale violacée pâle est obtenue.

Quand on a affaire à des crachats putrides à l'émission, il est indiqué de prolonger l'action de l'acide (2 minutes) et de l'alcool (5 minutes); seuls, les bacilles tuberculeux résistent à ce traitement; les autres acido-résistants se décolorent (Bezançon).

La coloration finale des préparations par la solution picriquée est à recommander quand on n'a en vue que la recherche des bacilles tuberculeux, et surtout si les frottis sont épais ou compacts. Tout ce qui n'est pas bacilles tuberculeux étant coloré faiblement en jaune et de façon très confuse, le regard n'est ni gêné ni distrait dans son enquête, et le moindre bacille l'accroche immédiatement. — Si, au contraire, on désire avoir en même temps une idée des éléments cellulaires et de la flore microbienne des crachats, la coloration finale par le bleu de méthylène est préférable.

IV. — Examen des préparations et interprétation des résultats.

Examiner à l'immersion avec : objectif $\frac{1}{12}$ ou $\frac{1}{15}$, oculaire 1 à 3, condensateur d'Abbe, miroir plan, lumière du jour de préférence à la lumière artificielle. — La mise au point des préparations à fond jaune est assez délicate et doit être pratiquée sur les points les plus fortement colorés.

Les bacilles tuberculeux se montrent sous forme de bâtonnets grêles, colorés en rouge vif, pleins ou granuleux, isolés ou réunis en petits faisceaux.

A première vue, le bord rectiligne et coloré en rouge de certaines cellules épithéliales, des débris cellulaires ayant gardé le Ziehl, de fines aiguilles cristallines, etc., peuvent simuler des bacilles; mais la confusion cesse dès qu'on fait

varier la mise au point légèrement, la forme des éléments trompeurs se précise, et, la coloration rouge faisant souvent place à un éclat brillant, on a une teinte jaunâtre ou noirâtre.

La constatation de l'existence de bacilles tuberculeux dans les crachats permet de porter le diagnostic ferme de tuberculose. Mais il n'y a aucune indication pronostique sûre à tirer du nombre plus ou moins grand et de la forme pleine ou granuleuse des bacilles.

Un résultat négatif n'a jamais qu'une valeur relative, car les bacilles ne sont souvent décelés qu'après plusieurs examens de crachats infructueux.

VARIÉTÉS.

ÉTUDE HYDRO-MINÉRALE SUR L'ILE DE MILOS (GRÈCE),

par M. le Dr JOUIN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

En consultant le Formulaire thérapeutique de MM. Gilbert et Yvon, on peut lire, au chapitre «Eaux minérales», la mention suivante : «Milos (Grèce), eaux ferrugineuses chaudes, 29° à 70°.» Les cartes anglaises du Service hydrographique de la Méditerranée orientale, dressées sous la direction du capitaine Thomas Graves, du *Volage*, en 1849, indiquent également en divers endroits du littoral des «hot water springs» et des «sulfur springs».

Comme tout l'archipel, Milos est essentiellement volcanique [1]. Les nombreuses roches éruptives, les unes de formation ancienne, comme le porphyre, les autres de formation récente, comme les ponces et les laves, en font foi. En plusieurs endroits de l'île, la terre est brûlante; à Provatha, des émanations de gaz à haute température s'échappent du sol, témoins d'une activité volcanique souterraine.

Les eaux thermales de Milos sont nombreuses, comme d'ailleurs dans tout l'archipel. L'île de Thermia en tire de fait son nom.

Celles-ci peuvent se diviser en deux catégories : les unes

[1] E. Fouqué, professeur au Collège de France. *Santorin et ses éruptions*, 1879. — Chez Masson.

chaudes (Zesta 25°, Armirès 30°, Aliki 28°, Menvragrena 60°, Mandrakia 35°); les autres froides (Aliki, sulfureuses).

Ces diverses eaux se répartissent en deux catégories :

1° Des eaux salines (sulfatées sodiques, sulfatées magnésiennes);

2° Des eaux sulfureuses (sodiques).

Bains sulfureux d'Aliki.

Sur la carte anglaise du Service hydrographique établie sous le contrôle du capitaine Thomas Graves, on voit sur le littoral Est de la baie de Milos l'indication de «sulfur springs». Cet endroit est connu des habitants sous le nom d'Aliki.

En réalité, à Aliki, il existe trois particularités intéressantes. Ce sont :

1° Des dégagements d'H^2S dans la mer;

2° Des dégagements d'H^2S dans des sources froides;

3° Une source sulfureuse chaude (grotte d'Aliki).

1° Dégagements d'H^2S dans la mer.

Sur une étendue d'environ 150 mètres, on voit dans la mer, sur une profondeur variant de 0 à quelques mètres, des dégagements gazeux très abondants, qui se manifestent par un bouillonnement très intense de l'eau. En hiver, la température de l'eau de mer en ces endroits, prise avec un thermomètre plongeur, atteint de 25° à 35° centigrades. Le fond sableux y est brûlant et il est impossible de s'y maintenir, les pieds mis à l'endroit du dégagement. La température y dépasse plus de 100° centigrades. Le sable du rivage est brûlant sur une étendue d'environ 50 mètres carrés.

2° Dégagements d'H^2S dans des sources froides.

A 500 mètres environ de l'endroit ci-dessus mentionné, près de «Salt marsh» (marais salants) indiqués sur la carte

anglaise, se trouve un nombre considérable de trous remplis d'eau douce, d'où s'échappe en abondance de l'H^2S.

Cette eau est froide et de couleur laiteuse; cela s'explique par l'action de l'air, qui agit comme sur une solution d'acide sulfhydrique en brûlant l'oxygène et en séparant le soufre sous forme lactescente.

Grotte de Provatha.

Outre les nombreuses sources thermales de Milos, il est intéressant de signaler des émanations de gaz chauds dans un endroit désigné sous le nom de Provatha.

Provatha est une grotte située non loin du littoral Sud de l'île. On y accède par un étroit couloir formé de roches volcaniques. La grotte elle-même est de faibles dimensions : 1 m. 70 de haut, 2 m. 50 de long sur 3 mètres de largeur. Une couche de terre rapportée, d'une épaisseur de 0 m. 50, la sépare de la surface du sol. La température de l'air qu'elle contient atteint 55°. Le sol y est brûlant, ainsi que les roches qui en forment les parois; celles-ci ont perdu toute leur eau de constitution et s'effritent facilement.

Je ne serais pas éloigné de croire que l'on se trouve au-dessus d'un cratère ou au voisinage d'un cratère volcanique comblé depuis peu. Les roches éruptives de formation récente (pierre ponce, laves), dont le sol est couvert, en sont une preuve.

On peut encore admettre que la baie intérieure de Milos n'était autrefois qu'un cratère, comblé depuis peu par la mer; les nombreuses sources chaudes voisines de la baie (Gesta. Aliki, Armirès, Mangragrena), les dégagements de gaz à haute température de la grotte de Provatha dénotent encore en cet endroit une activité volcanique non douteuse.

Source chaude de Mandrakia.

Mandrakia est une petite baie située sur la côte Ouest de l'île, non loin de la petite île d'Argentiero, plus connue dans le pays sous le nom de Kimolo.

C'est une baie déserte, ne présentant que quelques cabanes de construction récente, réservées aux pêcheurs; ils y déposent leurs filets et leurs engins de pêche. Au pied de l'une de ces falaises crayeuses dominant la baie, dans une sorte de crique peu profonde, se trouve une source chaude connue dans l'île par ses propriétés purgatives; on la vend même à Plaka, la capitale de l'île. D'une roche distante de la mer d'environ 2 mètres, coule en suintant une eau chaude dont la température atteint 35° centigrades. La roche elle-même est brûlante et d'une température certainement plus élevée; elle fait contraste avec les roches avoisinantes, dont la température est en équilibre avec le milieu ambiant.

Il est impossible de se rendre à la source sans avoir recours à un canot; aucun sentier n'existe, aucune voie n'est accessible par terre.

Le débit de la source est relativement faible : 6 litres à l'heure. L'eau est claire, limpide, d'un goût légèrement métallique. (Les propriétés purgatives de cette eau sont dues au sulfate de magnésie.)

Grotte d'Aliki.

Située à 200 mètres environ des marais salants, près d'un sentier qui mène à une église grecque désignée sous le nom de Agios Joannis.

Cette grotte, creusée dans une falaise calcaire, est en réalité composée de deux grottes : une première grotte donnant accès sur la route et servant de refuge aux troupeaux de moutons si nombreux dans l'île; une deuxième grotte communiqnant avec la première par un étroit couloir et complètement obscure. Il est impossible de la parcourir sans s'être prémuni d'une source lumineuse quelconque.

Cette grotte présente, en effet, deux curiosités : c'est, d'une part, une source thermale chaude sulfureuse, d'une température de 25° (l'hiver), d'une profondeur de 1 m. 10 à 1 m. 50 et d'une superficie de 20 mètres environ; d'autre part, des roches volumineuses presque entièrement composées

d'un sel blanc, qui n'est autre que du sulfhydrate cristallisé de sodium ou monosulfure de sodium.

Les eaux d'Aliki sont employées avec succès dans le rhumatisme et les dermatoses.

Sources thermales de Menvragrena.

On donne, dans l'île de Milos, le nom de Menvragrena à une région très limitée, située sur le littoral Sud de la rade intérieure de Milos.

Près de falaises calcaires, distantes de la mer de 10 mètres environ, se trouvent un grand nombre de sources chaudes plus ou moins distantes les unes des autres et d'une température à peu près semblable (60° à 65°). L'eau s'écoule du pied de ces falaises dans la mer en se creusant des sillons dans le sable du rivage. Le débit de ces sources est assez grand. Cette eau n'est point connue dans le pays; elle est claire, limpide et d'un goût fortement salé.

Eau thermale d'Armirès.

Près de la route encadrée de falaises crayeuses qui va d'Adamas à Plaka, se trouve la source thermale d'Armirès, située dans la propriété de M. Makinos.

C'est un puits d'environ 15 mètres de profondeur, dont on extrait l'eau au moyen d'un treuil qui met en activité une noria. L'eau est déversée dans un bassin, d'où elle passe par canalisation dans une piscine cimentée.

Sa température est de 25°.

Elle est très employée dans le pays pour les bains; elle serait efficace dans le rhumatisme.

Source chaude de Zesta.

A quelques centaines de mètres de la localité d'Adamas, sur le littoral Nord-Est de la rade intérieure de l'île, se trouvent une série de grottes creusées dans des falaises de tuf. Dans

l'une d'elles se trouve une piscine naturelle à fond de sable, d'où jaillit une source tiède. Le trop-plein de cette piscine s'écoule dans la mer, située à quelques mètres de là. Cette eau est employée dans le pays uniquement pour les bains. Elle aurait, dit-on, une réelle valeur pour les affections de l'utérus, en particulier les métrites.

REVUE ANALYTIQUE.

La tuberculose dans la Marine Royale britannique, au point de vue du diagnostic précoce, par H. SUTHERLAND. — *Journal of the Royal Naval Medical Service*, octobre 1916, p. 464.

Le rapport du *Director General of the Medical Department* sur l'état sanitaire dans la Marine britannique en 1913 signale 245 cas de tuberculose, dont 209 terminés par l'invalidité et 34 mortels, soit respectivement 1,93, 1,64 et 0,26 p. 1,000, au lieu de 2,59, 1,98 et 0,25 p. 1,000 dans la moyenne des 5 années précédentes. Cet abaissement marqué du nombre des cas n'a pas dû toutefois se maintenir au cours de la guerre, non que la tuberculose ait réellement augmenté d'intensité dans la Marine, mais en raison de l'apport du recrutement.

Il est certain que les pertes causées, absolument ou relativement, au service de la Marine par la tuberculose sont grandes. D'autre part, les conditions de vie dans la Marine sont défavorables à la guérison ou à l'amélioration des tuberculeux, et tout homme atteint de la maladie doit être le plus tôt possible exclu du service et rendu à la vie civile assez à temps pour être efficacement soigné. Un diagnostic sûr et précoce est donc nécessaire. Mais celui-ci est difficile à établir en raison des mutations, du peu de stabilité de la vie sur mer, qui s'opposent à un examen suivi. L'auteur étudie en détail les symptômes et en général les moyens les plus simples de reconnaître une tuberculose à son début : symptômes subjectifs et objectifs; épreuves biologiques (examen des crachats, épreuve de tuberculine en injection sus-cutanée : méthode, préparation, dilutions, technique de l'injection, réactions). C'est en définitive toujours au clinicien de décider : il lui appartient d'interpréter et de comparer toutes les indications que peuvent fournir l'histoire, l'hérédité, les facteurs personnels, aussi bien que les symptômes et signes physiques, les épreuves biologiques, sériques, bactériologiques ou la radioscopie. Il n'y a pas un moyen unique de reconnaître un tuberculeux : le diagnostic est une appréciation d'ensemble.

En ce qui concerne spécialement les hommes affectés au service des sous-marins, aucun absolument ne doit être atteint de tuberculose

même latente : une réaction fébrile après injection de 0 cc. 01 de tuberculine doit être une cause d'exclusion de ce service, alors que, pour les autres services de la Marine, elle ne saurait constituer un empêchement, étant donné que la majorité des adultes en parfaite santé apparente réagissent positivement à cette dose.

BIBLIOGRAPHIE.

ARCHIVES MÉDICALES BELGES.

La publication de cet intéressant recueil, seule revue de médecine qui paraisse en Belgique, interrompue par la guerre, a repris depuis un an. Malgré l'exil, les *Archives médicales belges* ont pu réaliser le programme qu'elles s'étaient tracé : être l'expression de la science médicale belge, être un trait d'union avec les organismes scientifiques alliés, documenter ses lecteurs sur la littérature savante de l'étranger. Les 50 pages mensuelles d'analyses qu'elles donnent constituent une revue générale de tout ce qui se publie actuellement dans le monde entier. Les articles et les revues traitent des questions de la plus haute actualité.

Les *Archives* constituent un volume annuel de plus de 1,200 pages. Le prix de l'abonnement est de 16 francs.

Imprimerie nationale. — Février 1918.

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX.

LE CHOC CÉRÉBRAL,

SANS LÉSIONS ORGANIQUES APPARENTES, PROVOQUÉ PAR LES EXPLOSIONS DES PROJECTILES MODERNES.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES, CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES,

par M. le Dr R. MOULINIER,

MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

La puissance des projectiles modernes est capable de provoquer, par la force que dégage leur explosion sur les individus, des désordres organiques et fonctionnels sans lésions des téguments. Ces accidents sont les uns d'ordre banal : hémorragies pulmonaires, contusions musculaires profondes; les autres, effets nerveux précoces ou tardifs, sont d'essence plus subtile. Malgré le nombre des documents accumulés sur ces derniers cas, on discute encore sur la nature des lésions provoquant les troubles observés : s'agit-il de lésions organiques, s'agit-il de troubles purement fonctionnels de nature inorganique?

Les faits démontrent que certains accidents nerveux, certains chocs, sont purement fonctionnels, ou plus exactement ne s'accompagnent pas de désordres organiques décelables par les moyens d'investigation actuels, et évoluent sans lésions nerveuses ou vasculaires apparentes, sans modifications du liquide céphalo-rachidien.

Ces accidents — et en particulier les accidents immédiatement consécutifs à l'explosion — peuvent être mortels. Ce sont ces cas extrêmes qui doivent retenir l'attention du praticien, car les accidents dits de lésions organiques sont presque toujours

curables; nous pouvons donc supposer qu'une thérapeutique appropriée devrait prévenir l'évolution fatale des désordres nerveux de cette nature.

Leur pathogénie est obscure.

Au cours d'une série de recherches, nous avons observé des faits que nous reproduisons ci-après. Ces expériences ont été publiées à la *Société de Biologie*, en mai 1911, t. LXX, p. 765. Elles apportent aujourd'hui aux cliniciens des documents expérimentaux sur les troubles fonctionnels au sujet desquels la discussion est ouverte.

Un lapin préalablement trachéotomisé, dont la section au cou des deux nerfs pneumogastriques a été pratiquée, et placé à 4 ou 10 mètres du point d'explosion d'une forte charge d'explosif (12 à 20 kilogrammes de mélinite emprisonnée dans 300 à 400 kilogrammes d'acier), présente un arrêt prolongé des mouvements respiratoires, dont le début coïncide exactement avec l'instant de l'explosion et dont la durée peut être de quelques minutes.

Un lapin non vagotomisé, soumis aux mêmes conditions expérimentales, ne présente jamais d'apnée; au contraire, il accuse parfois aussitôt après l'explosion et pendant vingt à trente secondes une légère accélération du rythme respiratoire.

Ces expériences, répétées fréquemment (12 fois), m'ont toujours donné les mêmes résultats. C'est la méthode graphique qui nous avait permis d'observer et d'enregistrer ces phénomènes. Nous inscrivions à distance les mouvements respiratoires des animaux en expérience : chaque inspiration ouvrait et fermait un circuit électrique dans lequel était intercalé un signal de Deprez fonctionnant à 400 mètres du point d'explosion. Nous pouvions comparer sur les graphiques les modifications du rythme respiratoire accusées par deux animaux — l'un vagotomisé, l'autre non vagotomisé — qui avaient été disposés côte à côte, soumis par conséquent aux mêmes conditions expérimentales. Nous nous sommes assuré par des séries d'expériences appropriées que ces modifications du rythme respiratoire n'étaient pas provoquées par l'action sur l'organisme de fumées ou de gaz émis par l'explosif.

Nous pensons que cette apnée ne peut pas être l'expression d'un trouble uniquement bulbaire : en effet, si cette apnée avait pour cause suffisante et nécessaire un trouble bulbaire, elle s'accuserait chez l'animal aux pneumogastriques intacts comme chez l'animal aux pneumogastriques sectionnés. Or, seul l'animal aux pneumogastriques sectionnés présente cette apnée.

Selon nous, le facteur essentiel introduit dans les conditions expérimentales par la section des nerfs pneumogastriques est le suivant : la section des nerfs pneumogastriques prive les centres respiratoires bulbaires d'une source importante d'excitations centripètes réflexes que ces nerfs leur transmettaient. Lesdits centres bulbaires chez les animaux vagotomisés ne sont plus alors soumis, au point de vue normal, qu'à l'action stimulante des centres cérébraux. Que cet autre stimulant physiologique vienne à faire défaut, le bulbe, déjà privé des excitations venues du pneumogastrique, ne recevra plus — pendant un certain temps du moins — une somme d'incitations suffisantes pour entretenir l'activité rythmique des mouvements respiratoires. Et l'animal oubliera de respirer.

Cette expérience nous donne la preuve des troubles fonctionnels graves, mais transitoires, qu'une forte explosion peut déterminer sur le névraxe. Cette expérience permet également de localiser sur les centres supérieurs, sur l'encéphale, le siège de certains troubles.

L'autopsie des animaux ne nous a jamais permis d'observer de lésions apparentes dans les centres nerveux. Mais il n'est pas besoin d'invoquer des altérations visibles des cellules pour expliquer ces troubles. Et l'histologie ne saurait s'étonner de ne pouvoir donner la preuve de ces désordres pathologiques, alors qu'elle est encore impuissante à expliquer l'activité physiologique normale de ces mêmes éléments nerveux — d'autant que le caractère essentiel de ces troubles est d'être transitoires. C'est le point sur lequel nous ne saurions trop insister.

Les voix autorisées de Ch. Richet à l'Académie des Sciences, de Depage à la Société de Chirurgie, ont attiré l'attention sur les troubles circulatoires cérébraux cause du shock. La circulation de l'encéphale est profondément troublée chez les sujets

en état de shock. Il suffit de placer le sujet la tête très basse pour combattre victorieusement les accidents du shock.

Y a-t-il une relation de cause à effet entre les troubles fonctionnels cérébraux consécutifs aux fortes explosions et les modifications anormales de la circulation, origine du shock ? L'un est-il la cause de l'autre, ou y a-t-il en cela deux phénomènes différents ? Qu'importe ; ces deux données pathogéniques peuvent concourir au même but thérapeutique.

Nous devons considérer le commotionné comme un sujet en état de shock cérébral. Les troubles fonctionnels qu'il présente, si graves soient-ils, peuvent souvent ne s'accompagner d'aucun désordre organique fatal. Syncope profonde, arrêt prolongé des mouvements respiratoires doivent *a priori* n'être considérés que comme des phénomènes transitoires. Une médication énergique doit être appliquée avec une constance soutenue. Elle consiste essentiellement :

1° A administrer des toni-cardiaques;

2° A placer le sujet la tête très basse;

3° A pratiquer la respiration artificielle pendant longtemps.

La pratique seule de la respiration artificielle est parfois suffisante pour «réveiller» le sujet en état de mort apparente.

Au cours d'un violent bombardement, deux brancardiers, passant au-dessus du parapet d'une tranchée pour relever un blessé, sont atteints par l'explosion d'un gros projectile. L'un est rejeté dans la tranchée, l'autre demeure en terrain découvert au delà du parapet. Le premier, complètement inanimé, est soumis à l'action de tractions rythmées de la langue, de mouvements respiratoires artificiels. Au bout de 15 à 20 minutes, la syncope disparaît et il peut être évacué. Le second, que l'on ne peut aller secourir, meurt. Relevé trois heures après, ce brancardier ne présentait aucune lésion apparente. Nous ne voulons pas inférer qu'il eût suffi de le traiter comme le premier pour éviter une issue fatale. Mais nous ne pouvons que constater les résultats heureux des soins donnés au premier.

Certains auteurs discutent encore sur la grandeur ou la forme des ondes nées de l'explosion, et tirent de leurs conclu-

5 Temps: 1/2"

4 Explosion

3

Sans section des Pneumogastriques

2

1

Avec section des Pneumogastriques

Apnée prolongée chez les animaux vagotomisés exposés à l'action d'une détonation violente.

Lapin. — Mouvements respiratoires inscrits par signaux de Deprez. Reproduction photographique des tracés originaux réduits de 1/2.

Ligne 1. — Temps en 1/2 secondes.

Lignes 2 et 3. — Sujet non vagotomisé.

Lignes 4 et 5. — Sujet vagotomisé.

La ligne 2 a été inscrite aux mêmes temps que la ligne 4; la ligne 3 aux mêmes temps que la ligne 5.

sions personnelles des arguments pour expliquer la nature des désordres fonctionnels observés. Il y a sur les explosifs modernes des travaux classiques, connus depuis de longues années grâce aux publications scientifiques du Service des poudres et salpêtres.

Voici le résumé que nous faisions il y a quelques années de ces travaux : il est encore d'actualité.

La valeur des variations brusques de pression a été précisée par les travaux de M. Vieille (Étude sur le rôle des discontinuités dans les phénomènes de propagation. *Mémorial des Poudres et Salpêtres*, t. X, 1899-1900). Ces variations sont brusques. Une amorce de 0 gr. 63 de fulminate de mercure permet d'obtenir une onde condensée, caractérisée par une pression de 100 kilogrammes environ exercée sur le fond voisin et tombant à 0 dans un temps de l'ordre de 3/10 000e de seconde (p. 212-220, *loc. cit.*). Cette onde affecte les caractères de discontinuité : à la condensation initiale accusée sur le front de l'onde fait suite une dépression (p. 243, *loc. cit.*). C'est cette dépression qui explique le déshabillage des gens signalé par Brouardel dans certains cas d'explosions (P. Brouardel, *Les explosifs et les explosions*, Paris, 1897). — Pour une charge de 25 kilogrammes de mélinite, la pression exercée par le train d'onde pourrait être évaluée à 0 kilog. 500 par millimètre carré à 10 mètres, à 0 kilogr. 100-150 par millimètre carré à 25 mètres. Selon M. Lheure, pour une charge de 25 kilogrammes de mélinite, la vitesse de propagation serait voisine de 635 mètres à 5 mètres, de 401 mètres à 15 mètres (Lheure, Étude des effets à distance des explosions. *Rapport n° 169 . . .*, in *Mémorial des Poudres et Salpêtres*, 1905-1906, t. XIII). Dans le même Rapport publié dans le tome XIII du *Mémorial des Poudres et Salpêtres*, M. Lheure, de travaux exécutés à Gâvre, reconnaît que la valeur des effets dangereux de l'onde explosive peut être représentée par une courbe parabolique dont la formule $d = k\sqrt{c}$ traduit assez fidèlement la forme. Pour un explosif donné, la zone dangereuse est proportionnelle au carré du poids de la charge détonante. Mais cette formule n'est exacte que pour une masse explosive détonant à l'air libre; de plus, l'enveloppe

qui emprisonne l'explosif dans le projectile altère la forme de l'onde engendrée.

Qu'on nous excuse de publier ces pages. Elles apparaîtront comme des lieux communs à ceux que leurs travaux antérieurs ont familiarisés avec les problèmes des explosifs, des poudres, des gaz. Mais vis-à-vis d'articles récents dont certains sont un peu hâtifs, elles peuvent offrir un caractère d'actualité, malgré leur ancienneté.

LE TRAITEMENT DU TABES ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE,

EN PARTICULIER PAR LES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES D'ÉNÉSOL ASSOCIÉES AU NUCLÉINATE DE SOUDE ADMINISTRÉ PAR VOIE HYPODERMIQUE.

DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE LEUR PROPRE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CHEZ LES TABÉTIQUES ET LES PARALYTIQUES,

par M. le Dr CAZAMIAN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Avant de rechercher le traitement le plus pratique et le plus efficace à mettre en œuvre contre les si redoutables et si rebelles affections que sont le tabes et la paralysie générale, il est indispensable de préciser les notions actuellement acquises (dont beaucoup sont de date toute récente) sur leur étiologie, leur pathogénie et leur anatomie pathologique.

Une thérapeutique rationnelle ne saurait être basée que sur ces données fondamentales; aussi bien passerons-nous en revue ces questions le plus rapidement possible, l'objet de ce travail devant être d'ordre essentiellement pragmatique.

I

Étiologie.

Si l'on doit être à tout jamais reconnaissant à Fournier d'avoir, en désignant les deux affections que nous envisageons du nom de maladies parasyphilitiques, établi une relation d'un intérêt primordial entre le tabes et la paralysie générale progressive de Bayle d'une part, et la syphilis d'autre part, il est aujourd'hui possible d'aller beaucoup plus loin que lui dans ce sens.

Au début de 1913, Noguchi et Moore, de l'Institut Rockfeller à New-York, traitant des fragments de cerveaux de paralytiques par la méthode de Levaditi (imprégnation à l'argent, après fixation au formol et réduction par l'acide pyrogallique formolé), mettent en évidence, en pleine substance grise du cortex cérébral, le tréponème pâle de Schaudinn. Le parasite peut également être constaté en abondance sur le cerveau frais à l'ultra-microscope.

Les recherches ultérieures de Noguchi, de Levaditi (qui emploie le procédé à l'encre de Chine de Burri ou la méthode de Fontana-Tribondeau), de Marinesco et Minéa (de Bucarest), de Marie, Levaditi et Bankowski, de Forster et Tomasczewski, confirment en tous points la découverte des auteurs précités.

Évidemment, la proportion des cas où la recherche du spirochète s'est montrée positive varie avec les divers observateurs: d'après Noguchi et Moore, 17 p. 100 des cas révèlent le tréponème, 24 p. 100 d'après Noguchi; Marie, Levaditi et Bankowski le trouvent constamment (100 p. 100) sur les préparations de 6 cerveaux de paralytiques, morts en ictus apoplectiforme et dont l'affection datait de plusieurs mois à un an.

Dans les cas assez rares où l'investigation est négative, il

faut tenir compte des fautes possibles de technique, du hasard de coupes sériées prélevées et de la disparition très probable du parasite dans les lésions avancées. Néanmoins, Marie, Levaditi et Bankowski trouvent encore le tréponème en abondance chez un malade qui, depuis sept ans, présentait des signes de paralysie générale avec fausses rémissions fréquentes.

Le tréponème reconnu par les auteurs dans le cortex des paralytiques est un parasite actif (Noguchi); il est en tout semblable, par ses réactions humorales, à celui de la syphilis primaire ou secondaire.

Expérimentalement, Noguchi, en ayant soin de sensibiliser le lapin, animal naturellement réfractaire à l'inoculation intra-cérébrale de virus syphilitique, par des injections intra-veineuses répétées de tréponèmes morts, réussit, après une période intercalaire de cinq mois, à déterminer chez lui, grâce à une introduction intra-cérébrale du parasite, une maladie caractérisée par de l'amaigrissement, de l'ataxie, de la spasmodicité des membres inférieurs, un Wassermann positif sur le sérum; et, à l'autopsie, il constate des lésions comparables entièrement à celles de la paralysie générale humaine.

Chez les paralytiques généraux, d'ailleurs, la lymphocytose accentuée (qui ne manque que dans les formes extrêmement avancées), le Wassermann toujours positif, constatés sur le liquide céphalo-rachidien, indiquent bien la nature infectieuse et inflammatoire de l'affection dont ils sont atteints.

Le tabes, qui, d'ailleurs, semble moins « inflammatoire » que la paralysie générale (lymphocytose plus discrète sur le liquide de ponction rachidienne, Wassermann moins constant), ne se prête pas aussi bien à la recherche du spirochète.

Toutefois, Noguchi, en examinant douze moelles d'ataxiques, a pu trouver, dans l'une d'entre elles, des tréponèmes, siégeant dans les cordons postérieurs.

De ces recherches récentes, il ressort clairement que l'on ne saurait continuer à qualifier la paralysie générale, surtout, et même le tabes, d'affections parasyphilitiques selon la conception de Fournier. Il faut, hardiment, prononcer à leur sujet le mot

de syphilis (Wassermann), de métasyphilis si l'on veut, ou de syphilis quaternaire.

Sicard propose, pour la maladie de Bayle, le terme de syphilose chronique cérébro-méningée. Noguchi l'envisage comme une spirochétose diffuse de tout le cerveau, affectant surtout les couches corticales.

Le spirochète, arrivant par les vaisseaux, ne resterait pas, d'après ce dernier auteur, cantonné dans leurs parois ou dans leurs gaines péri-vasculaires; même, on ne le retrouverait guère dans la pie-mère; il s'installe surtout dans la substance grise cérébrale, au voisinage de la leptoméninge; si on le constate dans toutes les couches du cortex, et aussi dans la substance blanche sous-corticale, il ne gagnerait pas la profondeur de cette substance. Pour Marburg au contraire (d'après les préparations de Marinesco), on trouverait surtout le parasite à proximité des vaisseaux (dans un cas, jusqu'à 60 tréponèmes par champ microscopique); il est encore particulièrement abondant dans la 3e couche cellulaire de l'écorce.

Les auteurs sont unanimes à déclarer qu'il reste autour des grandes cellules corticales et ne pénètre jamais à leur intérieur.

Retenons de tout ceci, simplement, qu'en profondeur l'infiltration tréponémique est diffuse et s'étale depuis la pie-mère jusqu'à la substance blanche sur laquelle elle empiète médiocrement; en surface, elle prédomine essentiellement au niveau des lobes frontaux; par exception (Noguchi), elle est importante sur la corne d'Ammon.

Le liquide céphalo-rachidien, lui aussi, peut être contaminé dans la paralysie générale, voire dans le tabes.

Volk[1] rapporte qu'il a injecté le liquide céphalo-rachidien de cinq paralytiques dans le scrotum et les testicules de lapin. Dans un cas, l'animal fut atteint d'efflorescences papuleuses de la peau du scrotum et d'une infiltration du testicule droit. Dans les efflorescences, on pût constater la présence de tréponèmes.

Par ailleurs, signalons que le spirochète a souvent été re-

[1] VOLK. *Société des médecins de Vienne*, 1er novembre 1913.

trouvé dans le sang des paralytiques généraux ou des tabétiques, où le Wassermann est, d'ordinaire, positif. Par exemple, Levaditi et Danulesco[1], en inoculant le sang d'un parétique (selon la technique de Uhlenhuth et Mulzer) à un lapin, trouvent, au bout de 127 jours, des lésions bilatérales du scrotum. A l'ultra-microscope ils voient un très grand nombre de parasites. S'ils n'ont eu qu'un résultat positif sur 6 essais pratiqués, ils admettent l'hypothèse que le spirochète n'apparaît peut-être dans le sang que d'une façon intermittente, pendant les phases qui précèdent ou accompagnent les poussées cérébrales.

La constatation, quasi constante dans les centres nerveux des paralytiques généraux, possible dans ceux des tabétiques, surtout au début de leur affection mais parfois même tardivement, du tréponème de la syphilis, n'a pas qu'un intérêt doctrinal, capital au point de vue étiologique.

On saisit tout de suite qu'une thérapeutique active de ces maladies devra être, avant tout, dirigée contre le parasitisme des centres, devra être, en un mot, antisyphilitique ou ne pas être ; et si, il faut bien le dire, une telle thérapeutique, mercurielle ou arsenicale, appliquée jusqu'ici pour ainsi dire d'instinct, sans raison trop probante, ne s'est pas montrée fort efficace, il n'en devient que plus nécessaire de rechercher les causes de cet échec indéniable et de s'efforcer, sans se décourager, de trouver un moyen de mieux réussir.

II

Pathogénie.

Le tabes ou la paralysie générale progressive débutent en moyenne 10 ou 15 ans après la manifestation initiale de la syphilis, le chancre induré; mais il s'agit là d'une moyenne fort élastique; parfois l'intervalle n'est que de 3 ou 4 ans, parfois au contraire de 50 ans.

[1] Levaditi et Danulesco. *Académie de Médecine*, 18 novembre 1913.

Cette longue période latente qui s'écoule entre l'accident primaire et l'éclosion des symptômes de la série tabétique ou paralytique, est un des côtés obscurs de la question. Nous verrons comment on peut, selon nous, essayer de l'expliquer. Il était, en tout cas, bien fait pour égarer les conceptions étiologiques et pour empêcher logiquement, avant la découverte de l'agent spécifique virulent dans les centres nerveux, de rattacher plus étroitement que ne l'avait fait Fournier le tabes et la paralysie générale à la syphilis.

Quant à savoir pourquoi certains syphilitiques seuls font cette spirochétose diffuse des centres nerveux, alors que beaucoup y échappent, il est, à l'heure actuelle, assez difficile de s'en rendre compte.

Ce ne serait sans doute pas une explication suffisante que de songer à une prédisposition spéciale, à un affaiblissement héréditaire ou acquis de certains névraxes, les rendant plus aptes à se laisser envahir. Peut-être faut-il mettre en cause certaines races de spirochètes, en quelque sorte spécialisées. Le cas, rapporté par Brosius, où plusieurs souffleurs de verre, contaminés à la même source, firent tous, plus tard, de la syphilis cérébro-spinale, du tabes ou de la paralysie générale, plaiderait assez dans ce sens. Mais cette observation, si suggestive soit-elle, est restée, jusqu'ici, isolée.

D'un autre point de vue, il semble que, dans le mécanisme pathogénique des deux affections que nous avons en vue, il faille attacher la plus grande importance à ces cas que l'on constate de plus en plus nombreux, depuis que l'attention est attirée sur ce point, où l'on saisit une transition entre la syphilis cérébro-spinale banale, bien connue en clinique, et la syphilose cérébro-méningée chronique.

Notons tout d'abord qu'il existe des observations où le diagnostic hésite, et à juste titre, entre syphilis des centres et maladie de Bayle. M. et Mme Long-Landry rapportaient tout récemment un cas qu'ils n'étiquetaient syphilis cérébrale que parce que le malade, qui d'ailleurs présentait des signes du syndrome parétique, ne faisait pas montre de l'optimisme classique du paralytique général, mais s'affectait de l'état de sa santé.

On voit tout ce qu'une pareille distinction peut avoir de superficiel et de provisoire dans l'évolution de la maladie; l'euphorie ne saurait, à elle seule, caractériser la paralysie générale, et tous les paralytiques d'ailleurs, surtout au début, ne la présentent pas.

Le cas relaté par Marinesco et Minea (de Bucarest) à la Société de Biologie[1] sous le titre de «Association de méningite syphilitique et de Paralysie générale» nous paraît fort instructif.

Il s'agissait d'un malade âgé de 30 ans, ayant eu en 1899 un chancre induré et ayant suivi un traitement mercuriel pendant les accidents primaires. Sa maladie paraissait avoir débuté en juin 1908 avec des céphalalgies, des vertiges, des vomissements et un état de dépression considérable. Un an après, lorsque les auteurs l'examinent, on constate chez lui certains signes somatiques et troubles mentaux, caractéristiques de la paralysie générale.

Le malade étant mort au cours d'un accès épileptiforme, on trouve, à l'autopsie, une hyperémie considérable du cerveau et, à la surface des lobes frontaux et pariétaux, on remarque des plaques jaunâtres et jaune grisâtre, de forme et de dimensions variables, siégeant au voisinage des scissures et, également, des plaques lactescentes.

L'examen histologique révèle des lésions considérables de méningite, surtout au niveau des scissures, où l'on constate des foyers d'inflammation caractérisés par la présence, autour des vaisseaux ou entre les lamelles conjonctives, de lymphocytes et de cellules plasmatiques en proportion respective variable.

On voit, en outre, des mastzellen et des mononucléaires.

Au voisinage des vaisseaux altérés, ou dans les tissus de la pie-mère, les auteurs trouvent des tréponèmes pâles, isolés ou agminés; leur nombre n'était pas très considérable et rarement on en trouvait plus de huit dans un champ microscopique avec immersion Zeiss.

[1] MARINESCO et MINEA. *Société de Biologie*, 5 avril 1913.

Voici donc un cas indiscutable, avec examen nécropsique, où un processus de méningite syphilitique s'accompagne, précocement, du développement d'un syndrome paralytique et affecte manifestement avec lui une relation de cause à effet; nous saisissons là sur le fait un type de transition, qui nous paraît gros de signification au point de vue pathogénique. De telles observations, si l'on pouvait en réunir un certain nombre, permettraient de rattacher, ce que l'on entrevoit déjà, la syphilose cérébro-méningée chronique à la méningo-encéphalite aiguë spécifique.

L'on connaît, d'autre part, l'association fréquente du tabes et de la paralysie générale. Or, H. Claude[1] rapporte de son côté une observation où, chez un ataxique qui avait présenté des accidents mentaux distincts des psychoses et psychonévroses qui compliquent parfois la maladie de Duchenne, il trouva une syphilis cérébrale scléro-gommeuse, une encéphalomalacie par artérite syphilitique, de l'encéphalite œdémateuse; il se demande s'il ne faut pas voir là les premiers stades de la paralysie générale et conclut qu'il s'agit, en tout cas, de formes de transition.

Dans le même ordre d'idées, il nous a été donné d'observer, au sujet du tabes, un cas (que nous publierons par ailleurs) qui nous semble éminement suggestif.

Un individu encore jeune, moins de deux ans après un chancre induré, soigné de façon assez correcte, fait une formidable réaction méningée à polynucléose, si impressionnante que, devant le tableau clinique et l'aspect franchement purulent du liquide de ponction lombaire, nous injectons du sérum antiméningococcique. A l'examen, le liquide est puriforme aseptique et les milieux variés ensemencés restent complètement stériles. En quelques semaines, sans nouvelle injection sérique, de la lymphocytose pure remplace la polynucléose initiale, et nous voyons s'installer chez ce malade, en lieu et place du syndrome méningé qui s'atténue puis disparaît complètement, un syndrome tabétique : douleurs fulgurantes dans les membres et en

[1] H. Claude. *Presse médicale*, 22 janvier 1913, p. 68.

ceinture, abolition complète des réflexes rotuliens, de l'ataxie et un signe d'Argyll fortement ébauché.

Sous l'influence du 606 intra-veineux, prescrit dès le début de l'apparition du syndrome, les signes pupillaires rétrocèdent, les réflexes patellaires reviennent en partie, l'ataxie et les douleurs s'évanouissent.

Cette installation extraordinairement précoce d'un tabes, à la faveur d'une méningite syphilitique aiguë, n'a pas encore été signalée dans la littérature, et nous semble avoir la même valeur que le fait rapporté par Marinesco et Minea pour la paralysie générale.

Non seulement tabes et P. G. P. s'affirment comme de nature étroitement spécifique, mais ces cas précoces, rapprochant étonnamment l'origine des troubles de l'apparition du chancre et des processus méningés syphilitiques banals, font disparaître une des dernières barrières établies entre les anciennes parasyphilis et les accidents dits secondaires ou tertiaires.

Par suite de l'existence de ces formes hybrides, de ces types de transition, la délimitation devient délicate, aussi bien au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, entre les méningo-encéphalites syphilitiques et la paralysie générale d'une part, les méningo-myélites spécifiques et le tabes d'autre part.

Dès lors, il devient plus que probable que lorsque, un laps de temps variable après les manifestations primaires ou secondaires, on voit se développer, en quelque sorte spontanément, chez un individu, une paralysie de Bayle ou une maladie de Duchenne, il y a lieu, à l'exemple de Sézary, d'incriminer dans la genèse de ces troubles si tardifs, non une intervention reculée des toxines syphilitiques (Strumpell) ou l'action de toxines spéciales, les parasyphilotoxines (Hermanidès) — ce qui consiste à faire, aussi bien, des hypothèses purement gratuites —, mais les processus méningés syphilitiques, contemporains, le plus souvent, de la période secondaire, dont Ravaut a démontré l'extrême fréquence par la ponction lombaire et qui, ne se manifestant la plupart du temps que par l'hyperleucocytose du liquide céphalo-rachidien, peuvent passer complètement inaperçus.

Pour Sézary, dans ce processus méningé antérieur lointain, oublié, se trouverait l'origine du tabes et de la paralysie générale. A la période aiguë (qui pourrait d'ailleurs rétrocéder spontanément ou sous l'influence du traitement) ferait suite une période de presque latence où, à bas bruit, les lésions méningées, faisant de la sclérose, entraîneraient lentement, mais sûrement, les désordres des parenchymes caractéristiques des affections que nous envisageons dans cette étude. Il y aurait, avant le stade tabétique ou paralytique proprement dit, caractérisé par la sclérose et les lésions cellulaires des racines et du cortex, un stade préparalytique ou prétabétique.

Mais pourquoi, d'ordinaire, un si long intervalle de temps entre la méningite spécifique secondaire et l'éclosion du tabes ou de la paralysie générale? et pourquoi, puisque celle-là est si banale, la relative rareté des affections qui nous occupent? Pourquoi, la plupart du temps, la syphilis se contente-t-elle de «lécher» l'élément conjonctivo-vasculaire du névraxe, sans mordre l'élément épithélial, sans atteindre irrémédiablement le parenchyme?

Remarquons tout d'abord que, dans le cas relaté par Marinesco et Minea, dans le nôtre également, l'«intervalle libre» n'existe pas : syphilis méningée et accidents dits parasyphilitiques coexistent.

Mais ce sont là, évidemment, des cas exceptionnels; il y a, dans l'immense majorité des cas, une période de latence.

Nous trouvons pour notre part, aux interrogations posées ci-dessus, une réponse satisfaisante dans cette notion de perméabilité méningée sur laquelle nous aurons à revenir amplement à plusieurs reprises.

Disons tout de suite, par anticipation, que si, à l'état normal, les méninges sont imperméables d'une façon générale aux colloïdes et particulièrement aux toxines et aux anticorps (les plexus choroïdes agissant comme un dialyseur électif [Mestrezat] et ne laissant passer que les substances nécessaires pour maintenir immuable la composition du liquide céphalorachidien), il n'en est plus de même sitôt qu'il s'est produit cette irritation méningée, cette méningite spécifique de la période secondaire.

Les leptoméninges sont alors infectées par le spirochète qui tend à envahir les centres nerveux; enflammées, elles deviennent perméables et laissent passer, outre diverses substances pathologiques telles que l'albumine, non seulement les toxines, mais aussi les anticorps produits dans tous les organes et recueillis par la circulation générale.

C'est alors que le Wassermann devient positif sur le liquide céphalo-rachidien.

Supposons le cas, peut être fréquent, où les spirochètes réussissent à gagner l'écorce cérébrale. Tant que la méningite persiste, ils ont peu de chances de réussir à s'y greffer de façon durable; les anticorps produits sur place et surtout ceux que charrie le sang, nés en quantité considérable dans la totalité de l'organisme, baignent les centres nerveux et luttent efficacement contre l'atteinte morbide; les leucocytes diapédésés font également une besogne salutaire.

Mais le processus méningé aigu fait place, au bout d'un temps variable (dans le cas où il ne se termine pas par la résolution spontanée ou provoquée par le traitement), à la méningite chronique; les membranes, sclérosées, deviennent imperméables et il se fait une sorte de cloison étanche entre le système nerveux central et le reste de l'organisme.

Les anticorps produits dans la circulation générale n'arrivent plus aux centres; les médicaments administrés par la bouche, la voie sous-cutanée ou intra-veineuse même, ne pénètrent plus dans le cerveau ou dans la moelle. L'organisme peut se «stériliser» complètement, le Wassermann peut devenir négatif sur le sérum, que l'infection centrale continue à évoluer de façon autonome; le tissu nerveux est réduit à ses seules et médiocres forces de résistance, médiocres, car ce tissu nerveux d'origine ectodermique, comme la peau et certaines muqueuses, représentera justement un des terrains de prédilection du tréponème pâle.

Pour Citron [1], la grande distinction à faire entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale est bien l'existence, dans le

[1] Citron. *Société de médecine berlinoise*, 11 juin 1913.

premier cas, d'une barrière qui sépare le liquide céphalo-rachidien des autres liquides de l'organisme, et qui ne se retrouve pas dans le second.

A l'abri de cette barrière, on conçoit que les parasites, en quelque sorte murés dans les centres, puissent se développer comme en un vase clos. Leur pullulation nous paraît devoir être, au début, extrêmement lente et pleine d'aléas (ce qui expliquerait la période de latence du tabes et de la paralysie générale). Il s'agit, en effet, de parasites sensibilisés par leur passage dans la circulation générale et vraisemblablement débiles; d'autre part, ils sont tout d'abord gênés par les anticorps et les leucocytes qui ont envahi corrélativement les centres. Ce n'est probablement que peu à peu que leur virulence s'exalte, qu'ils triomphent des résistances locales.

D'un autre côté, le syndrome paralytique réclame sans doute, pour devenir cliniquement appréciable, des lésions déjà étendues; on sait combien, d'habitude, les réactions des lobes frontaux aux divers processus destructifs se font attendre ou sont peu bruyantes.

Tout cela expliquerait suffisamment à notre avis, le long intervalle, libre en apparence, qui s'étend entre la phase de syphilis cérébro-méningée aiguë et l'éclosion des symptômes de la maladie de Bayle. Celle-ci ne surviendrait pas forcément après la première, qui est parfaitement curable ; mais lorsqu'on l'a constatée, il paraît logique d'en rechercher l'origine dans le précoce ensemencement méningé par le spirochète.

Notons que, même la paralysie étant confirmée, la pullulation tréponémique semble se faire encore par poussées successives, et non d'une façon régulièrement continue (Marie, Levaditi et Bankowsky [1]). «Il y a, disent ces auteurs, une analogie frappante entre ces poussées tréponémiques cérébrales d'une part, et l'apparition périodique des manifestations spécifiques cutanées et muqueuses d'autre part. On pourrait comparer ces foyers multiples et successifs à autant de syphilomes du cortex cérébral, laissant après eux une sclérose équivalente

[1] Marie, Levaditi, Bankowsky, *Société de Biologie*, 10 mai 1913.

à l'induration post-chancreuse. Lorsqu'un foyer parasitaire se stérilise spontanément après avoir engendré des lésions indélébiles, un autre se forme dans les circonvolutions encore intactes; cela explique pourquoi les zones cérébrales les plus lésées macroscopiquement ne sont pas toujours les plus riches en spirochètes... Enfin, il nous paraît probable que l'ictus apoplectiforme des paralytiques généraux correspond à ces poussées tréponémiques aiguës, surtout lorsqu'elles se localisent au niveau des zones motrices. On aura donc plus de chances de déceler le tréponème dans le cerveau des paralytiques qui succombent en ictus, que chez les malades qui meurent dans l'intervalle des poussées parasitaires aiguës. »

Cette évolution par foyers successifs rend bien compte et de la marche lente de la maladie, et de l'implacable progressivité des symptômes morbides.

Il ne semble pas qu'il y ait lieu de faire intervenir, dans la pathogénie des lésions paralytiques, des infections microbiennes associées, ainsi que Marie en émettait l'hypothèse (*Encéphale*, XVIIe Congrès de médecine), ou qu'il faille approfondir la question de savoir si le spirochète ne serait pas susceptible de revêtir des modalités différentes au cours de son évolution. Ces interrogations, d'ailleurs insolubles, ne paraissent pas nécessaires.

Étant donné la spirochétose diffuse des centres nerveux, les altérations anatomo-pathologiques, que nous résumerons plus loin, s'expliquent facilement par l'action des endo-toxines ou des toxines diffuses.

Nous conclurons donc de ces considérations sur la pathogénie de la maladie de Bayle, qu'il faut placer dans la réaction méningée, si fréquente à la période secondaire (elle atteindrait la moitié au moins des syphilitiques d'après les recherches de Wechselmann [1], de Bergl et Klausner [2]), l'origine lointaine des lésions paralytiques, et que, comme le dit Pilcz (de Vienne) dans un article tout récent paru dans la *Presse médicale* [3], « ces

[1] WECHSELMANN. *Berl. Klin. Woch.* 1912, n° 15.
[2] BERGL et KLAUSNER. *Prager med. Woch.*, 1912, n° 32.
[3] PILCZ. *Presse médicale*, 4 février 1914, n° 10, p. 97-98.

luétiques à lymphocytose lombaire prématurée portent en eux le germe de la paralysie générale». Ceci est d'ailleurs conforme à l'opinion professée déjà par Sézary, nous l'avons vu.

Tous les malades qui présentent cette véritable méningite spécifique précoce ne deviennent cependant pas paralytiques. Mattauschek et Pilcz [1], examinant le sort de 4,134 syphilitiques, ne constatent ultérieurement que 4,7 p. 100 de paralysies générales.

La pathogénie des lésions tabétiques est entourée davantage d'obscurité. Nous avons vu que la mise en évidence du tréponème y a été plus difficile. Aussi bien, la lymphocytose plus discrète du liquide céphalo-rachidien semble plaider en faveur d'un processus moins «inflammatoire», peut-on dire, que la maladie de Bayle et sans doute d'ordre plus toxinique.

Dans le tabes, les troubles de la sensibilité de topographie radiculaire (Déjerine) ont conduit les auteurs à regarder comme la lésion essentielle de l'affection, non plus, comme du temps de Duchenne, la sclérose des cordons postérieurs, mais bien l'atteinte du nerf radiculaire de Nageotte.

Tine la clairement montré que la racine postérieure baigne, jusqu'au niveau du pôle supérieur du ganglion rachidien, dans le liquide arachnoïdien, grâce à la présence d'une gaine méningée fort large, par opposition au cul-de-sac qui accompagne la racine antérieure motrice et qui, lui, est très étroit.

Fait-on dans les méninges, à travers la lame criblée de l'ethmoïde, une injection d'encre de Chine chez un animal; vient-il à se produire, chez l'homme, une hémorragie méningée, que les particules d'encre, que les globules rouges, viennent précisément s'accumuler dans cette gaine; dans toutes les méningites avec réaction leucocytique, de telles décantations d'éléments figurés se produisent à ce niveau; c'est là que, dans la méningite tuberculeuse, on trouvera le plus facilement le bacille de Koch, d'ordinaire plutôt rare.

[1] Mattauschek et Pilcz. Beitrag zur luet. Paralyse-Frage. (*Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie*, t. VIII, p. 133.)

Dans le tabes, les lésions radiculaires prédominent à la région lombaire; or, c'est à cet endroit que les gaines méningées sont le plus longues et le plus obliques; la situation déclive joue manifestement un rôle dans la localisation élective du processus.

Mais comme l'on constate, fréquemment aussi, l'atteinte des nerfs crâniens qui, eux, ne sont pas bas situés, il faut donc, en dehors de l'action de la pesanteur, faire intervenir celle de la circulation même du liquide céphalo-rachidien, depuis les plexus choroïdes jusqu'aux gaines radiculaires par lesquelles il s'échappe, en filtrant sur les fentes lymphatiques qui traversent les ganglions crâniens ou rachidiens. En passant ainsi comme sur un tamis, sur une grille d'égout, les microbes et leurs toxines adhérentes, les globules blancs chargés de toxines ou d'éléments parasitaires phagocytés, sont retenus au niveau des racines postérieures principalement, et en déterminent la dégénération.

Ainsi que le fait remarquer Tinel, toute méningite de longue durée est susceptible au moins théoriquement de déterminer, par ce processus de filtration radiculaire, un syndrome tabétique. Et, de fait, il cite 3 ou 4 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques, ayant duré un temps fort long, et accompagnées d'abolition des réflexes rotuliens, ébauchant par conséquent un tabes.

Mais, dans la pratique, il semble bien que la seule méningite syphilitique ait la durée, l'intensité, le coefficient toxique nécessaires, pour déterminer la dégénération des racines postérieures.

Ce qui démontre bien le rôle de la gaine méningée, c'est que, dans le tabes infantile, l'atrophie optique est beaucoup plus fréquente (50 à 60 p. 100 des cas) que chez le vieillard (à peine 5 p. 100 des cas). Or, chez l'enfant, les gaines sont particulièrement perméables, alors qu'elles ont une tendance à se combler progressivement chez l'adulte et l'homme âgé.

Signalons, à propos du nerf optique, que Bourdier a justement rapporté un cas de méningite cérébro-spinale prolongée

avec dégénération centripète du nerf, comme on l'observe dans le tabes supérieur amaurotique.

Dans la pathogénie de la maladie de Duchenne, nous voyons donc que, ainsi que dans celle de Bayle, il faut faire jouer un rôle capital à la méningite spécifique, précoce ou non. Que les spirochètes soient dans les méninges rachidiennes au niveau des gaines radiculaires, qu'ils restent localisés dans les centres supérieurs (tabes survenant chez un paralytique) et chargent simplement de leurs toxines le liquide céphalo-rachidien, qu'ils envahissent ce même liquide, il faut toujours faire intervenir une lésion syphilitique de la racine, au niveau du cul-de-sac méningé, dans la genèse des accidents de la série tabétique.

III

Anatomie pathologique.

Nous serons systématiquement très bref sur les lésions anatomo-pathologiques de la paralysie générale et du tabes, fort anciennement connues d'ailleurs, et parfaitement décrites avant même que l'on mît en lumière la nature spécifique de ces affections. Mais il est de toute nécessité, pour savoir ce que l'on peut attendre d'une thérapeutique active, de préciser, au préalable, les altérations auxquelles il faut s'attaquer.

Dans la maladie de Bayle, il y a méningo-encéphalite chronique diffuse.

Les lésions méningées sont caractérisées par l'épaississement des leptoméninges, la néoformation des capillaires, les manchons leucocytiques qui infiltrent les gaines périvasculaires. Les placards de méningite forment les taches jaunes ou opalescentes que l'on retrouve, à l'autopsie, sur la surface des hémisphères cérébraux et qui adhèrent si intimement au cortex qu'il est impossible de chercher à les décoller sans entraîner avec eux des débris de substance cérébrale.

Au niveau des centres, on constate un ratatinement des circonvolutions, conditionné surtout par l'atrophie des cellules

pyramidales (dont ce n'est pas le lieu de décrire ici les lésions caractéristiques mises en valeur par les procédés divers de coloration); les fibres tangentielles disparaissent (ce qui explique le trouble de l'association des idées); on constate, par contrecoup, une prolifération diffuse des cellules névrogliques, tendant à remplacer, par du tissu de remplissage, les éléments parenchymateux disparus.

Toutes ces lésions prédominent sur les lobes frontaux, lobes qui sont particulièrement développés chez l'homme et servent de substratum aux opérations psychiques supérieures, et, partant, entraînent nécessairement les troubles démentiels.

Il n'est pas rare de voir le processus chronique gagner la région rolandique, ce qui explique les phénomènes moteurs.

Quoi qu'il en soit, si diffuses que soient les lésions, elles ne frappent cependant pas de façon simultanée et globale toute l'étendue de la région cérébrale antérieure; nous avons vu qu'il y a une série de poussées successives, d'étapes parcourues; l'essaimage tréponémique gagne peu à peu du terrain, faisant tache d'huile, et laissant derrière lui, comme trace de son passage, une sclérose indélébile des méninges et une atrophie irrémédiable des cellules corticales nobles.

Cette propagation par bonds successifs contient à la fois, pour une thérapeutique s'efforçant d'être efficace, un motif d'encouragement et de désespérance. Si les stimagtes sont inguérissables, on peut espérer, en se hâtant, en intervenant de façon précoce et énergique, enrayer la marche envahissante de la spirochétose, détruire les tréponèmes actifs avant qu'ils n'aient commis de nouveaux dégâts.

Cette paralysie générale n'est sans doute pas aussi fatalement progressive que le pensait Bayle; elle pourrait être susceptible sinon de rétrocéder, du moins de s'immobiliser.

Les considérations anatomo-pathologiques, pas plus que les pathogéniques, ne sauraient être absolument désespérantes dans la méningo-encéphalite chronique spécifique qui, seule, mérite le nom de paralysie générale, les soi-disant pseudo-parasyphilis n'étant, selon l'opinion de Pierret, que de pseudo-diagnostics.

Si l'on envisage les lésions du tabes, on est frappé immédiatement de leurs ressemblances avec celles que nous venons d'indiquer.

L'autopsie d'un cas de tabes avancé montre l'épaississement des leptoméninges sur la face postérieure de la moelle, plaquées en tablier épaissi (Grasset) surtout dans les zones dorsale et lombaire; la dure-mère, elle aussi sclérosée, masque les méninges molles sous-jacentes.

La moelle est ratatinée en arrière, atrophiée au niveau des cordons postérieurs; la section de ces cordons présente une surface jaunâtre et non plus rosée comme à l'ordinaire.

La racine postérieure, macroscopiquement, est aplatie, grêle, comme vidée, ce qui contraste singulièrement avec la racine motrice pour ainsi dire intacte.

Sans entrer dans le détail des examens histologiques pratiqués aux stades divers du tabes, on constate facilement que les fibres des racines postérieures sont atteintes depuis le ganglion rachidien jusqu'à leur terminaison médullaire; les cellules ganglionnaires (fait capital) et leurs prolongements périphériques sont intacts. La section anatomique des fibres s'est donc produite au niveau de la racine; il ne s'agit pas d'une section brutale et d'emblée complète, mais d'une lésion inflammatoire déterminant un trouble nutritif lentement progressif, atteignant simplement, au début, les filets les plus fragiles (les fibres les plus longues, celles qui, dans le cordon postérieur, forment la bandelette externe de Pierret) et, plus tard seulement, les fibres moyennes et courtes, plus robustes.

C'est une lésion radiculaire, transverse, résultant de l'inflammation de la gaine méningée (Marie, Sézary) avec dégénération secondaire des cordons postérieurs de la moelle, constitués en grande partie par l'épanouissement des racines; il y a d'abord destruction du manchon myélitique, névrite périaxile (la gaine ne se colore plus à l'acide osmique), puis le cylindre-axe lui-même dégénère. Du tissu de sclérose banal tend à remplacer l'élément parenchymateux dans la racine et le cordon postérieurs.

Nous retrouvons donc, dans la maladie de Duchenne, les

lésions méningées, les atrophies et dégénérescences parenchymateuses, le développement du tissu scléreux, qui caractérisaient la paralysie générale; les processus sont fondamentalement les mêmes; la localisation, seule, varie.

Aussi ne doit-on pas s'étonner de voir, dans de nombreux cas (tabo-paralysies), le tabes et la paralysie générale s'associer étroitement; si, en règle générale, le tabes ouvre la marche, ce peut-être aussi la paralysie.

D'autre part, nous avons déjà insisté sur ce point, la maladie de Duchenne semble être moins inflammatoire que celle de Bayle, et sans doute s'agit-il ici surtout de l'action des toxines agissant sur les racines, en l'absence du tréponème.

Dans ce cas encore, contre les lésions figées et organisées au stade de sclérose, on conçoit que la médication spécifique ne puisse pas grand'chose, pas plus que sur les travées fibreuses qui ficèlent le foie ou la langue à la suite de processus gommeux, alors qu'elle agit merveilleusement sur les syphilomes eux-mêmes. Mais on peut espérer, les dégâts n'atteignant toute leur ampleur que progressivement, arrêter l'altération à un stade quelconque de son développement, avec d'autant plus d'efficacité que l'on s'y prendra de meilleure heure.

Pour le tabes comme pour la paralysie générale, il ne saurait être encore une fois question de remettre le malade dans son état antérieur, mais d'empêcher les lésions de progresser, d'obtenir non la guérison complète, mais des rémissions prolongées ou définitives. Un tel résultat n'en est pas moins, aussi bien, d'une importance extrême lorsqu'il s'agit d'affections aussi redoutables, et il serait d'un réconfort puissant de se dire que le dogme ancien de l'incurabilité absolue des maladies dites parasyphilitiques aurait désormais vécu.

(*A suivre.*)

LES AMIANTES INDUSTRIELS[1],

(Suite),

par M. AUCHÉ,
PHARMACIEN EN CHEF DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

DEUXIÈME PARTIE.

CHAPITRE PREMIER.

TECHNIQUE.

Si l'amiante est connu et utilisé depuis la plus haute antiquité, si, dans tous les pays où il se rencontre naturellement, les habitants, avec plus ou moins d'industrie, en ont fait, à toutes les époques, quelques objets qui ont excité la curiosité, son importance au point de vue industriel est toute récente.

Après avoir joui à l'époque romaine d'une excessive réputation comme matière propre au tissage de draps servant à incinérer les cadavres, pendant plusieurs siècles on en parla moins, en raison des règles chrétiennes qui interdirent l'incinération des cadavres, prétendent certains auteurs.

Mais cet oubli de l'amiante n'est-il pas tout simplement la résultante de la longue éclipse de la civilisation, de l'industrie et de la littérature?

Malgré l'indigence de la littérature du moyen âge, nous avons pourtant quelques traces de l'amiante avec certains linges de table de Charlemagne et plus tard de Charles-Quint et de Ferdinand III.

Puis ce sont les voyageurs du XVIIe et du XVIIIe siècle qui le signalent çà et là et qui lui donnent un regain de curiosité

[1] Voir *Archives de médecine et pharmacie navales*, t. CIII, p. 25-40, 94-118, 173-194, 272-281, 350-356.

par les petits objets confectionnés qu'ils rapportent de leurs voyages.

En général, le tissage seul intéresse. Dans les monts Ourals, les paysans en font des gants très chauds. Quelques Piémontais firent des tentatives pour généraliser les méthodes de la Perpenti dont il a déjà été parlé. Ils utilisaient les amiantes de Valmalenco qui seraient encore exploités, paraît-il, pour des usages spéciaux mal déterminés.

Entre temps, les chimistes profitaient de la résistance aux acides de l'amiante trémolite pour filtrer ces caustiques qui détruisaient toutes les autres matières filtrantes. Cette pratique était très générale. Les progrès rapides des sciences créent de nouveaux besoins et la mauvaise conductibilité de l'amiante pour la chaleur et l'électricité, ainsi que son imputrescibilité, attirent de nouveau l'attention sur ce corps. Dans le laboratoire de chimie, on l'apprécie pour faire des joints d'alambic très résistants à la chaleur, et cette application s'étendit aux marmites puis aux chaudières à vapeur, dès qu'elles furent découvertes, avec des succès divers d'ailleurs. Les amiantes trémolites ne donnaient que des déceptions. Les amiantes serpentines (grey fibres) donnaient au contraire toute satisfaction.

En 1875, alors qu'on commençait à utiliser les machines à haute pression, des industriels anglais cherchèrent à substituer l'amiante au coton et au chanvre pour fabriquer des garnitures de presse-étoupe, des pistons et en général des joints exposés au frottement et à une température élevée. Ils utilisèrent ces mêmes amiantes italiens et le succès dépassa les espérances. Malheureusement la matière première était rare. On ne trouvait de la fibre résistante que dans certains gîtes italiens, dans les vallées d'Aoste et de Valteline; d'excellente qualité, elle devait être travaillée à la main. Cette industrie semblait sans avenir quand, en 1878-1879, furent découvertes les riches carrières du Canada.

Dès lors, on avait en abondance une matière première remarquable, bien que les fibres fussent beaucoup plus courtes que les grey fibres italiennes; en choisissant les crudes de

première qualité, c'est-à-dire les plus longues, on pouvait arriver à filer, tisser et tresser cet amiante, qui d'ailleurs dans les premiers temps fut exclusivement utilisé en bourrages.

Néanmoins, pendant encore quelques années, les applications furent assez rares : c'est que l'on n'était pas en possession de machines pratiques permettant le travail rapide et mécanique de l'amiante.

On cherchait la solution de ce problème dans tous les pays. Les premières méthodes de filature de cette fibre, rêche et courte, sont incontestablement dues à un ingénieur français, Paul Fleury (1845-1910), élève de l'École de filature de Mulhouse. Elles ont été adoptées et perfectionnées dans tous les pays.

Le cardage, le filage, le tissage, le tressage de l'amiante dérivent d'ailleurs des méthodes employées pour les textiles végétaux ou animaux; c'était une question d'adaptation, de mise au point.

Mais ce qui fit surtout le succès de l'amiante, ce sont ses propriété calorifuges. La température des chambres de chauffe des navires serait insupportable si les surfaces métalliques n'étaient revêtues de matières isolantes. Dans toutes les marines, on recherche sans cesse la substance ou le dispositif qui donne la meilleure satisfaction. On utilisait autrefois des terres, des briques, mille compositions minérales et même du liège ou des feutres animaux. Les propriétés calorifuges de ces derniers sont remarquables, mais aussi leurs propriétés combustibles... On n'a pas perdu le souvenir de l'incendie du *Caïman*, qui brûla complètement en pleine mer par inflammation des lièges et boiseries qui entouraient ses chaudières et cheminées.

Ce danger était particulièrement impressionnant sur les torpilleurs.

L'amiante commençait à faire ses preuves; on trouvait partout des produits convenablement manufacturés. Le Gouvernement français, en 1887, a adopté les matelas d'amiante inventés par Fleury, à la suite d'essais pratiqués à bord de la *Combe*: la température dans la chambre de chauffe était tombée de 47° à 28°.

Dans toutes les marines, des résultats identiques étaient obtenus. Entre temps, les joints en carton d'amiante donnaient les plus belles promesses. Les mines étaient prospères, tout faisait espérer que la production de matière première ne serait limitée que par la consommation. Dès lors, les applications de l'amiante se généralisèrent non seulement dans les marines du monde entier, mais encore à toutes les industries utilisant des machines thermiques; petit à petit elles diffusèrent dans bien d'autres domaines. Aujourd'hui elles sont presque innombrables.

C'est que, si la résistance au feu et et les propriétés textiles de l'amiante sont fondamentales, nous lui reconnaissons maintenant d'autres propriétés presque aussi précieuses : mauvaise conductibilité pour la chaleur et pour l'électricité, imputrescibilité, résistance à la torsion et à la traction, qui, jointes à la facilité de le transformer en fibres extrêmement ténues, nous permettra de l'utiliser comme armature d'agglomérés rigides ou plastiques; extrême souplesse des fibres, qui nous permet de lui donner toutes les formes désirées, depuis celle du flocon d'ouate le plus léger jusqu'à celle de la pierre la plus dure, en passant par le fil à coudre, le câble, le feutre, etc.; enfin insolubilité dans la totalité des solvants, sauf les acides concentrés et les alcalis concentrés chauds.

Quant à la résistance aux acides, que tous les auteurs persistent à mettre en parallèle avec l'incombustibilité, nous ne saurions trop répéter qu'il y a confusion. Dans les amiantes, jamais la résistance aux acides n'est corrélative de la qualité textile. Les amiantes résistant aux acides (a. trémolites, amphiboles) ne sont pas susceptibles d'être filés, et réciproquement les amiantes filables (a. serpentines ou chrysotyles) sont facilement attaqués par les acides.

Mais il ne s'agit pour l'instant que des amiantes textiles. Quel que soit l'emploi auquel on les destine, ils doivent être au préalable réduits en fibres : les crudes doivent être dissociées.

Nous avons vu que les amiantes étaient livrés au commerce sous quatre formes :

a. Pierres ou crudes : n° 1 à fibres longues et n° 2 à fibres courtes;

b. Amiante broyé n° 1 et 2 : les mêmes que ci-dessus;

c. Fibres et fibres courtes (paper stock);

d. Poudres fibreuses (asbestic).

Les poudres fibreuses ne servent guère qu'aux agglomérés. Le paper stock est absorbé par la cartonnerie, ce qui n'implique pas que les longues fibres seraient impropres à ces usages.

La filature n'utilise donc que les fibres n° 1 et n° 2, et les filateurs préfèrent généralement recevoir la matière en crude plutôt que broyée, et broyée plutôt que transformée en ouate d'amiante; cela pour cette raison facile à saisir, qu'ils peuvent trier les crudes et sélectionner par conséquent les qualités les plus propres au but qu'ils poursuivent; tandis que les qualités de l'ouate sont plus difficiles à vérifier, celle-ci pouvant toujours contenir une quantité plus ou moins grande de fibres trop courtes.

Ce sont les filateurs de laine ou de coton qui donnèrent l'essor à cette nouvelle industrie soit par adjonction, soit même par substitution complète. Un peu plus tard, ces filateurs commencèrent à fabriquer le carton, en même temps que certains cartonniers, travaillant jusqu'alors la pâte de cellulose, se mirent à travailler la fibre d'amiante.

En 1891, il n'y avait que 2 usines en France, 3 en Angleterre, 2 en Allemagne, 3 en Italie.

En 1910, on compte 27 usines importantes en Allemagne, 16 en Angleterre, 7 en France et en Italie. Il en existe également aux États-Unis; mais, chose bizarre, le Canada et la Russie, pays producteurs d'amiante, reçoivent toujours leurs matières ouvrées de l'étranger, et c'est à peine s'ils songent à se créer une autonomie dans cette voie.

Donc, le premier travail à faire subir à la pierre d'amiante, c'est de la transformer en ouate d'amiante, qui sera utilisée comme telle ou servira de base à la fabrication des fils, cordes, tissus, papiers et cartons d'amiante qui sont, avec elle, les formes ouvrées de ce produit.

BROYAGE DES CRUDES.

Les pierres d'amiante sont débarrassées autant que possible de la roche adhérente. Les crudes arrivent en Europe à demi broyées et assez bien nettoyées pour que ce travail soit rapide. Les pierres sont écrasées entre deux meules qui rappellent assez, aux dimensions près, les moulins à huile d'olive. Ce sont de grandes meules en granit ou en pierre très dure, qui roulent verticalement sur une autre meule horizontale formant sole. La cuvette qui maintient le produit est constituée par un simple rebord en tôle. La matière est sans cesse ramenée sous la meule mobile. Cette meule aplatit le faisceau très compact de fibres et commence à dissocier ces dernières si la matière est de bonne qualité.

Les crudes soumises au broyage sont toujours préalablement desséchées si elles sont trop humides. On évite de mouiller les ouates destinées au cardage et à la filature. Toute ouate qui aurait été mouillée a ses fils enchevêtrés, et il devient absolument impossible d'en pratiquer le cardage et la mise en mèche, qui a pour but d'établir un certain parallélisme des fibres indispensables pour obtenir une bonne torsion en fils.

DISSOCIATION DES FAISCEAUX.

Au sortir de la broyeuse, la matière passe à l'ouvreuse, qui n'est qu'une carde à grosses dents à laquelle est annexé un ventilateur. L'ouvreuse dissocie les fibres, sépare les menus fragments de roche qui tombent sous la table de la carde. Le ventilateur entraîne les poussières et les fibres courtes et légères dans une chambre où elles seront récupérées pour le travail du carton.

Avant qu'on mélangeât du coton et avec les anciennes cardeuses, il n'était pas rare qu'il tombât de 26 à 40 p. 100, même jusqu'à 70 à 80 p. 100 d'amiante sous les tables. Ces matières étaient naturellement reprises, broyées et cardées à nouveau. Avec le nouveau matériel, il n'en tombe guère plus de

5 p. 100 qui néanmoins ne sont pas négligés; ce déchet est formé surtout de fibres courtes et utilisé pour les cartons.

CARDAGE.

Les faisceaux, à peu près complètement dissociés par l'ouvreuse, passent aux cardes proprement dites. Celles-ci sont armées de dents plus fines, elles achèvent la séparation des fibres par un travail plus ou moins prolongé. Ce cardage se pratique de la même manière que pour les cotons, puisqu'il s'agit de fibres très courtes, dépassant rarement 4 à 5 centimètres; il est plus ou moins poussé, suivant la destination de la bourre obtenue. Lorsqu'il s'agit de préparer des mèches pour le filage, il y a intérêt à le pousser davantage que lorsqu'on prépare de l'ouate d'amiante pour matelas. Dans ce dernier cas, on laisse une partie de petits faisceaux non dissociés pour assurer à l'ensemble une certaine élasticité : ceci est plus indispensable si l'on travaille l'amiante du Canada, beaucoup moins nerveuse que l'amiante de Russie.

Dans cet ordre d'idées d'ailleurs, les industriels ne manquent pas de mélanger les deux sortes d'amiante, lorsque cela est utile.

On sait que les faisceaux de crudes du Canada sont verdâtres et ceux de l'amiante de Russie jaune plus ou moiné rosé; les derniers se dissocient moins facilement, et c'est là sans doute ce qui donne une certaine roideur à l'ouate qui en provient. L'ouate du Canada est très blanche parce qu'elle est parfaitement dissociée. L'ouate de Russie est toujours jaunâtre, et les différences sont surtout visibles quand on les immerge dans l'eau et qu'on les examine par transparence. La roideur des fibres par rapport les unes aux autres est très nette au simple toucher: l'ouate du Canada donne l'impression du coton et l'ouate de Russie l'impression de l'étoupe. Ces sensations subsistent pour les toiles.

L'amiante bleu du Cap se travaille de la même manière, mais avec plus de difficulté. Pour tous les amiantes, il n'est jamais question de peignage en raison de leur fibres courtes.

Pourtant, si la production des amiantes filables italiens (grey fibres) qui, ainsi qu'on l'a vu, sont en longues mèches, devenait assez importante, il n'y aurait guère que ce moyen pour arriver à les transformer en fils. Il ne faut pas espérer en effet les transformer en ouate comme les précédents. Un industriel français nous a dit avoir essayé de traiter par les procédés ordinaires un amiante des Grisons, qu'il compare à des racines ou des écorces, dont les fibres entremêlées pouvaient avoir cinquante centimètres de longueur. Avec beaucoup de peine, on les sectionna en tronçons de quelques centimètres, mais elles se montrèrent réfractaires au travail de la meule en raison de l'élasticité de ces tronçons, et la dissociation par la cardeuse fut à peu près impossible.

FILAGE.

L'ouate d'amiante pur qui sort de la carde pourrait être transformée directement en fils sans aucun mélange, surtout s'il s'agit de l'amiante bleu du Cap. Des essais ont été faits dans ce sens, mais le travail est difficile et coûteux, au point qu'un industriel, qui a voulu, à tout prix, fournir des produits exempts de tout mélange, a constaté que cette pratique doublait le prix de revient.

Aussi mélange-t-on toujours une certaine quantité de coton à l'amiante. De même, le travail de l'amiante bleu du Cap est largement facilité par l'addition d'une faible quantité d'amiante blanc (Canada ou Russie), et la proportion du mélange atteint parfois 25 et 30 p. 100. Nous avons déjà dit que les industriels trouvaient, dans beaucoup de cas, avantageux le mélange des amiantes de Russie avec les amiantes du Canada.

Pourquoi mélanger le coton à l'amiante? Les industriels émettent des avis très divers. Bien que les cotons utilisés soient de qualité médiocre — le plus souvent des déchets de filature que l'on recarde — ce n'est jamais dans un but frauduleux ou économique. Ce ne serait jamais en vue non plus de donner aux fils ou aux tissus une résistance factice par interposition de matières étrangères. Pour les uns, on obtiendrait

pourtant ainsi une meilleure résistance. parce que la torsion est plus parfaite. D'autres estiment n'employer le coton que dans le but d'obtenir des fils plus réguliers, le mélange bien cardé étant plus homogène. Il semble plus certain que le coton est ajouté pour empêcher l'amiante de tomber sous les ouvreuses ou sous les cardes, comme nous l'avons vu plus haut. Avec les anciens appareils, l'amiante se fixait dans les dents des cardes et finissait par tomber en majeure partie sous les tables : par addition de coton, au contraire, son glissement se trouve facilité et cet inconvénient très atténué. Il est donc indispensable de mêler du coton pour obtenir un bon travail.

La proportion a été souvent exagérée, jusqu'à atteindre ou dépasser 20 à 25 p. 100. De telles quantités sont frauduleuses ou bien s'appliquent à des produits de basse qualité, qui doivent être vendus comme tels. En aucun cas, avec des amiantes de bonne qualité, il n'est nécessaire de dépasser 5 p. 100, et même 3 p. 100 de coton, de l'avis de la majorité des filateurs, sont très suffisants pour empêcher l'engorgement des cardes et obtenir un bon travail tant aux cardes qu'aux broches et aux métiers.

S'il s'agit d'obtenir une ouate d'amiante pur, on se gardera bien d'y ajouter la moindre quantité de coton, quitte à reprendre les matières qui tombent sous les cardes. Néanmoins les experts qui auraient à examiner les ouates pures ne devront pas perdre de vue que les mêmes machines servent à fabriquer les ouates destinées à la filature. Si l'examen microscopique y révèle quelques rares fibres de coton, il n'y aura pas lieu d'être trop rigoureux.

Au contraire, pour préparer la mèche à filature, le coton sera mélangé en proportion convenable, soit au travail de l'ouvreuse, soit sur la carde même, soit mieux encore en recardant ensemble les deux fibres déjà cardéés et préalablement pesées. Du mélange intime des deux matières résulteront des fils bien homogènes qui se montreront tels que lors des prises d'échantillons, alors que, si le mélange est mal fait, certaines portions de ces fils contiendront trop de coton et d'autres en seront exemptes.

Le mélange étant opéré, la matière passe à la carde finisseuse, qui replace les fils dans un certain parallélisme et forme un boudin, ruban ou mèche de carde, mèche fragile qui se love dans des sceaux et qui sera portée au banc de broches pour y être soumise à la torsion qui la transformera en fils.

L'amiante est filé sur les métiers ordinaires simplement adaptés. On ne se sert guère des métiers continus à ailettes, mais plutôt des métiers à bagues ou des métiers renvideurs.

En général, la mèche est tirée en même temps qu'un fil de coton ou de toute autre matière textile, parfois même un fil métallique avec lequel elle est tordue. Les fils s'enroulent au fur et à mesure sur les bobines. Néanmoins, avec la très belle matière, on peut faire des fils fins sans le secours de ce support qui est réservé aux fibres courtes.

Les premiers fils passent ensuite au métier à retordre qui les réunit en nombre variable, suivant le but que l'on se propose.

En choisissant une matière de première qualité, on peut réussir des fils très fins : 20 kilomètres au kilogramme, a-t-on prétendu. Bien entendu les industriels ne cherchent pas la réalisation d'une pareille ténuité; on fabrique couramment du fil 10,000 mètres au kilogramme.

Le fil à coudre en amiante comporte des précautions de fabrication : on choisit les meilleures fibres et on retord, avec plus de soins, plusieurs fils filés aussi fins que possible. Dans le but de leur donner plus de solidité et d'homogénéité, on les file avec une âme en coton ou toute autre matière textile; cette addition n'est pas indispensable, mais utile, si on réfléchit qu'un fil à coudre est soumis à de dures épreuves, l'aiguillée subissant autant de frottements et de tractions qu'elle comporte de points. On a conseillé de mouiller ces fils lorsqu'on les utilise à la couture; on obtient ainsi plus de résistance. On conseille aussi de les frotter à sec avec du savon pour les rendre plus glissants; en les enduisant d'une pâte de talc et d'eau, ce double résultat est obtenu.

Ce sont ces fils qui seront envoyés au métier à tisser, à la valseuse, à la corderie, pour être transformés en tissus de toutes

dimensions, en tresses do toutes formes et en cordes et cordeaux de toutes grosseurs.

De même l'ouate et la toile fourniront des matelas de formes extrêmement variées; parfois cette ouate sera simplement transformée en grosses mèches par les cardeuses, et comme ces mèches seraient extrêmement fragiles, on les entoure d'un filet plus ou moins serré de gros fil, pour les maintenir sans trop les serrer; tel bourrelet constituera, par son enroulement sur les gros tubes de circulation de vapeur, un excellent anti-déperditeur de chaleur.

CORDES ET CORDEAUX.

La torsion de plusieurs fils de grosseur variable en cordes et cordeaux ou même en câbles se pratique par les méthodes ordinaires, et il n'y a pas lieu d'y insister. Dans ces cordes ou câbles, on peut d'ailleurs allier l'amiante à toutes sortes d'éléments textiles et plus particulièrement à des fils métalliques. Ce n'est qu'une question de destination.

TRESSES.

Les fils ou cordes sont tressés seuls ou avec des fils métalliques, pour constituer des tresses plates, carrées ou rondes, de toutes sections. On pourrait tresser ou câbler à la main, mais la fabrication mécanique seule est actuellement pratiquée industriellement. On utilise les mêmes machines que pour les autres fibres. Les tresses carrées ou rondes se fabriquent au métier dit «valseuse» qui entrecroise les fils en formant un véritable tube. L'âme est formée d'un boudin d'ouate d'amiante sur lequel on tresse une première couche de fils; cette mèche peut être remplacée par une corde d'amiante plus ou moins grosse, une corde de chanvre ou de lin, un cylindre de caoutchouc.

On tresse par-dessus ce premier tube un nombre quelconque d'autres pour obtenir des tresses de toutes dimensions. Il suffira d'isoler et d'aplatir ces tubes pour obtenir des tresses

plates supérieures aux lanières tissées à deux lisières. Il va de soi que ces tresses sont plus ou moins serrées, suivant l'usage auquel on les destine.

Dans certains cas, pendant la fabrication des tresses, les fils sont enduits au fur et à mesure de suif, de talc, de graisses diverses : graisse graphitée, graisse Belleville, graisse consistante mélangée d'ocre, etc.

On tresse couramment l'amiante en mélange avec des fils métalliques : plomb, laiton, cuivre, antifriction.

TISSAGE.

De même que les opérations précédentes, le tissage industriel de l'amiante ne comporte qu'une adaptation des métiers à tisser ordinaires.

On pourrait tisser des étoffes plus fines, mais on s'en tient à des étoffes fort grossières tissées en armure toile, c'est-à-dire la plus simple, où les fils sont entrecroisés un à un et perpendiculairement. Les fils de chaîne sont pareils aux fils de trame ; dans certains cas pourtant ils sont armés de forts textiles végétaux ou même de fils métalliques, et parfois cette armature est utilisée dans les deux sens. D'ailleurs il va de soi que la fantaisie seule limite ces genres de tissage, qui peuvent être variés à l'infini.

On ne pratique pas l'ensimage aux huiles pour ces sortes de tissus, mais il est assez courant de donner un apprêt de fécule aux fils destinés à la filature : 2 p. 100 suffisent en matière sèche. Ils acquièrent ainsi de la résistance et surtout la faculté de mieux glisser, point important surtout en ce qui concerne l'amiante bleu du Cap.

Les toiles se tissent en lais de largeur variable suivant les besoins. Les lanières plus ou moins larges se tissent avec les mêmes fils et de la même manière avec des métiers appropriés : ce ne sont à proprement parler que des toiles à lais fort étroits.

La simplicité des tissus usuels fait comprendre leur grande ressemblance avec les vestiges que nous a laissés l'antiquité et

quelquefois leur infériorité au point de vue du fini du travail. Procédés mécaniques mis à part, les anciens connaissaient parfaitement l'art de tisser les étoffes. Cet art est peut-être le plus ancien de tous. Les Égyptiens, les Perses, les Assyriens l'avaient poussé à un haut degré de perfection, sur lequel raffinèrent les Grecs et les Romains. Au moyen âge, les secrets s'en conservèrent ; les tapisseries, soieries, lainages orientaux jouirent d'une réputation méritée, et maintenant encore, malgré l'appoint des méthodes originales importées de la Chine et du Japon au XVIIIe siècle, ces étoffes sont fort recherchées et préférées aux tissages mécaniques.

Il ne faut donc pas s'étonner que les anciens aient pu produire des étoffes d'amiante, supérieures comme finesse à nos étoffes industrielles modernes, en travaillant à la main des matières de premier choix.

Quant aux toiles d'amiante que l'on tisse actuellement, on ne recherche point à raffiner sur une finesse qui n'aurait qu'un caractère de curiosité ; on ne fabrique guère que des toiles destinées au revêtement direct ou à la fabrication de matelas pour revêtements de chaudières, ce qui ne nécessite pas la finesse, mais au contraire comporte une recherche de solidité. Les toiles de fabrication courante pèsent de 1,000 à 1,200 grammes le mètre carré ; on les talque légèrement à la surface pour leur donner de la souplesse et un aspect plus agréable.

PAPIER D'AMIANTE.

La transformation en papier des fibres végétales se perd dans la nuit des temps.

On sait combien sont simples — à énumérer — les différentes opérations de la fabrication du papier de chiffons et aussi des papiers de paille, de bois et autres : triage, délissage, défilage, blutage, pilonnage, lessivage, effilochage, raffinage, aboutissant à une pâte homogène dont une quantité convenable est recueillie sur un cadre en toile métallique (forme), égouttée et reportée sur une plaque de feutre (couche).

Les feuilles sont soumises en série à l'action de la presse

pour leur enlever l'excès d'eau, retirées de la presse, enduites d'encollages divers, remises en couches sous les presses, retirées et envoyées au séchoir.

Toutes ces opérations se succèdent automatiquement dans la fabrication mécanique par les machines à papier continu. Lorsque la pâte arrive dans la pile raffineuse, elle reçoit les apprêts (colle, résine) et de là se déverse en suspension très diluée dans la machine proprement dite.

Elle passe d'abord dans le sablier, où les impuretés les plus grossières se déposent. Les fibres restent en suspension et, par la partie supérieure, le liquide passe dans des cylindres épurateurs, munis de fentes très fines, qui ne tamisent qu'une eau entraînant les fibres légères pendant que les impuretés ou les faisceaux mal défibrés sont retenus.

Cette eau chargée de fibres épurées se répartit sur une toile sans fin où les fibres s'étalent, se feutrent en couches très minces et s'égouttent.

La toile sans fin passe sous un lourd cylindre recouvert d'un feutre épais et élastique, et la pâte, exprimée, se sèche assez pour abandonner la toile et adhérer au feutre. La feuille ainsi constituée est reprise par de nouveaux cylindres revêtus de feutre où, serrée des deux côtés, elle s'essore presque complètement. De là elle passe sur des cylindres chauffés où elle se sèche définitivement. L'opération se termine sur des cylindres très unis également chauffés (*calandres*) qui la satinent et l'envoient aux *enrouloirs*.

On pourrait de cette manière préparer des papiers d'amiante très fins. Et en réalité on a pratiqué cette fabrication en mélangeant les fibres d'amiante très pur avec des fibres végétales pour produire des papiers d'impression à l'épreuve du feu. Cette industrie ne s'est pas développée. On se contente de produire des papiers d'amiante fort grossiers et fort épais qui ne diffèrent du carton d'amiante que par l'épaisseur : par convention, on nomme «papier d'amiante» tout carton dont l'épaisseur est inférieure à cinq dixièmes de millimètre. La fabrication de ces papiers ne diffère donc pas de celle des cartons telle que les principes vont en être indiqués.

CARTON D'AMIANTE.

Le carton de cellulose le plus simple s'obtient en collant ensemble des feuilles de papier et passant à la presse.

Mais on préfère utiliser les pâtes à papier et le plus souvent, comme il ne s'agit pas d'un produit très fin au moins dans la masse, divers déchets qu'on mélange à des charges et encollages variés.

Ces déchets sont d'abord soumis au pilon puis au trempage plus ou moins prolongé dans l'eau tiède. On obtient une pâte que l'on verse dans des formes analogues aux formes à papier, mais en quantités plus grandes en raison de l'épaisseur ; après égouttage, on passe à la presse ou même au laminoir, puis au séchage et aux appareils à rogner.

Ces cartons de formes sont de véritables agglomérés où la matière risque d'être assez mal répartie.

Bien supérieurs sont les produits obtenus par les machines à carton qui déposent ces fibres, imprégnées d'un encollage convenable, en couches minces successives d'où sont éliminées les matières sableuses ou mal défibrées.

Les cartonnages d'amiante se fabriquent en général dans les anciennes cartonneries de cellulose améliorées en vue de cette nouvelle industrie.

La matière première des cartons d'amiante est la fibre courte qui provient des lieux de production sous le nom de « Stock Paper ».

Comme il a été dit plus haut, la plus grande partie de l'amiante est en effet destinée aux cartonneries. On utilise également les déchets de filature d'amiante qui tombent sous les cardes et qui sont constitués par des fibres trop courtes pour être transformées en fils ; aussi une cartonnerie est-elle presque toujours annexée aux filatures.

On y fabrique des cartons plus ou moins grossiers et plus ou moins purs.

C'est une question de choix de la matière et de matériaux d'addition.

La machine à fabriquer le carton présente beaucoup d'analogie avec les machines à papier continu.

On broie à nouveau l'amiante dans une sorte de moulin hollandais analogue à celui que les papetiers utilisent pour la fibre de bois.

La fibre d'amiante, aussi bien séparée que possible des graviers par les cardes — à ce point de vue les duvets fins entraînés par les ventilateurs des cardes ou par les cyclones sont parfaits pour le carton, car plus les fibres sont courtes, mieux elles se prêtent à la confection des cartons à grains très fins — au besoin recardée, est immergée dans de grandes cuves ou danaïdes, bassins agitateurs où, avec une grande quantité d'eau, l'amiante tourne longtemps pour terminer la dissociation des fibres et déposer les graviers. Le mouvement est produit par un système d'ailettes et les parois du bassin présentent des chicanes. La circulation de la dilution est prolongée de manière à suspendre les fibres légères pendant que se déposent par gravitation les fragments pierreux et poussières provenant de la roche encaissante et les oxydes de fer qui imprègnent la fibre dans les crudes. Dans la danaïde, on a mélangé aux fibres l'encollage indispensable pour donner au carton toute sa cohésion. On peut en outre y incorporer les charges les plus variées. Les encollages les plus employés sont la colle de farine, d'amidon, de gélatine et quelquefois de caséine. Mais toutes ces matières sont putrescibles, et la dernière particulièrement est en général rejetée en raison de la mauvaise odeur qu'elle communique au carton. Dans certains cas, on leur préfère les silicates alcalins. Les industriels sont généralement d'accord pour admettre que 3 p. 100 d'encollage, en matière sèche, sont suffisants pour un bon travail.

L'appareil, outre la danaïde, comporte une large cuve pour l'égouttage, un cylindre tournant sur lequel se déposent les couches successives des fibres, et une toile sans fin. Celle des parois de la danaïde qui la sépare de la cuve d'égouttage présente un niveau horizontal un peu inférieur par lequel s'écoule le liquide tenant en suspension les fibres les plus fines. Celles-ci tombent bien réparties sur la toile métallique sans fin, s'y

égouttent sur une longueur de 3 mètres environ. D'un mouvement continu, la toile s'engage entre un plan et le cylindre feutré tournant d'un mouvement égal. Les fibres sont pressées, l'excès d'eau expulsé, et elles restent adhérentes au cylindre. Des couches successives des fibres seront ainsi déposées jusqu'à ce que l'épaisseur voulue soit obtenue. L'ouvrier est prévenu qu'il en est ainsi quand un buttoir, réglable à volonté, soulevé par la couche de carton ferme le contact d'une sonnerie électrique.

Le cylindre porte, suivant une de ses génératrices, une rainure assez profonde où le carton ne se trouve pas comprimé. L'ouvrier passe vivement une lame tranchante dans cette rainure et reçoit la feuille de carton, qui se sépare facilement du feutre, sur une table qui prolonge l'appareil.

Les épaisseurs ainsi obtenues peuvent atteindre jusqu'à 10, 15 millimètres et plus. Pour des épaisseurs plus grandes, on colle au besoin plusieurs feuilles soit par un encollage organique employé en faible quantité, soit au besoin par une légère couche de silicate alcalin.

Ces feuilles de carton sont gorgées de liquide; on les reçoit successivement l'une sur une plaque métallique pleine et parfaitement plane, la suivante sur une toile métallique et ainsi de suite, tantôt sur une plaque tantôt sur une toile; les feuilles sont empilées sur le plateau d'une presse hydraulique où elles sont soumises à une pression de quelques centaines de kilos pour en expulser l'eau en excès; après quoi il n'y a plus qu'à les envoyer au séchoir. On les place tantôt sur une toile et tantôt sur une plaque rigide pour les presser sans déformation possible.

Dans certains cas on désire des cartons souples non comprimés et on les porte au séchoir sans passage préalable à la presse ou bien on ne les soumet qu'à une pression modérée.

Il résulte de ce qui vient d'être dit que les dimensions des cartons sont forcément réduites par l'outillage: étendue superficielle du cylindre aussi bien que du plateau de la presse hydraulique. Les usines particulièrement bien outillées peuvent atteindre jusqu'à 4 mètres carrés.

Dans certaines machines à carton, la danaïde déverse la dilution de fibres dans le grand bassin de l'égouttoir et la toile sans fin est immergée dans la dilution même entraînant, par simple adhérence, les fibres sous le cylindre feutré ; on prétend que les cartons ainsi obtenus sont plus homogènes. Le meilleur amiante pour les cartons aussi bien que pour les papiers serait, paraît-il, l'amiante russe, plus nerveux que les amiantes du Canada ; mais, comme il a été observé précédemment, les faisceaux en sont difficiles à dissocier, de sorte qu'il apparaît toujours dans les produits terminés des sortes de pailles qui leur donnent un aspect grossier et peu séduisant. Il est probable que les amiantes aux apparences ligneuses de Poschiavo qui se trouvent surtout dans la province des Grisons, mais également en Italie, en Corse et signalés aux États-Unis, au Canada, en Indo-Chine, et qui sont des chrysotiles très résistants, fourniraient d'excellents cartons si on trouvait les machines susceptibles de les défibrer convenablement.

Il va de soi que les amiantes fragiles (les trémolites) sont tout à fait impropres à cette fabrication ; par contre les amiantes bleus, bien travaillés, peuvent fournir d'excellents cartons en raison de leurs propriétés feutrantes.

Les matières de charge sont très variées pour fabriquer des cartons pour revêtement : chlorures et oxydes de zinc (hygrométriques peu recommandables), oxydes de magnésie plus ou moins carbonatés (terre d'Eubée) ou calcinés mais souvent recarbonatés au contact de l'air ; souvent aussi des sels d'aluminium, de fer, de cuivre, de plomb avec des acides oléiques, stéariques, etc., susceptibles de former des savons, ou ces mêmes sels additionnés de savons alcalins, ce qui par double décomposition tend au même but. On peut ainsi obtenir des cartons durs ressemblant au bois ou à la pierre et pouvant se travailler assez bien aux outils.

Quand il s'agit d'obtenir des cartons chargés de matières minérales diverses, comme il en sera donné quelques exemples plus loin, ces matières sont maintenues en suspension en même temps que les fibres, si on désire que l'incorporation soit intime, ou bien font l'objet d'une imbibition ou d'une simple

application sur le carton terminé ou même sur la feuille avant son passage à la presse.

On comprendra que nous ne pouvons donner ici que des généralités sur cette fabrication et qu'il est impossible d'entrer dans des détails qui peuvent varier à l'infini. Les qualités des produits tiennent d'ailleurs bien souvent à la manière dont les opérations sont conduites autant qu'à la nature des produits qui sont incorporés, et les industriels apportent une légitime discrétion aux confidences qu'ils pourraient faire à cet égard.

On peut à la rigueur fabriquer des cartons d'amiante absolument purs, mais ils n'auraient aucune résistance et il serait impossible d'y découper des joints.

Il est remarquable que, la résistance à la traction des fils et tissus d'amiante, et en général de tous les tordus, augmentant par l'eau et l'humidité, celle des agglomérés et des cartons soit au contraire diminuée par ces mêmes causes.

(*A suivre.*)

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

LA FIÈVRE TYPHOÏDE ET LA JAVELLISATION DE L'EAU DE BOISSON À SIDI-ABDALLAH, 1913-1917,

par M. le Dr MIRGUET,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

L'eau consommée par la Marine à Sidi-Abdallah vient des sources de l'oued Kocéine pour la plus grande partie et jusqu'à 1915 n'avait jamais subi aucune stérilisation. Chaque année quelques cas rares, saisonniers, de fièvre typhoïde, s'observaient à Sidi-Abdallah vers le début de la saison des pluies ou pendant l'hiver; mais ces manifestations restaient peu importantes et ne prenaient jamais l'allure épidémique. En août 1913, lors de l'adjonction à l'eau de cette source de l'eau des puits, dits de mobilisation, situés à l'intérieur des casernes de Sidi-Abdallah, vingt-deux cas de fièvre typhoïde éclatèrent dans le personnel de la Marine: on cessa, sur la demande du Service de Santé, d'utiliser l'eau de ces puits et la fièvre typhoïde s'arrêta.

Depuis le début de la guerre, les besoins en eau de la Marine, s'étant fortement accrus, nécessitèrent le développement des captages de l'oued Kocéine et, en attendant que ceux-ci fussent terminés, la recherche de points d'eau rapidement et facilement accessibles dans le voisinage immédiat de Sidi-Abdallah. Aussi, en août 1915, fut-on dans l'obligation d'ouvrir provisoirement des puits dans la plaine située devant l'abattoir municipal de Ferryville. Mais cette eau était mauvaise au point de vue bactériologique comme au point de vue chimique d'ailleurs, et, désirant prévenir l'éclosion d'une épidémie dès

l'arrivée des premières pluies, le directeur du Service de Santé réunissait, le 13 août, le Bureau d'hygiène navale pour lui demander d'étudier les mesures propres à combattre cette souillure. La Commission décida qu'il y avait lieu de se préoccuper de la stérilisation de l'eau consommée par la Marine, et nomma une sous-commission composée de MM. le pharmacien en chef Auché, le médecin en chef Audibert, le médecin de 1[re] classe Mirguet et l'ingénieur des travaux hydrauliques Favière, pour étudier le moyen de stérilisation à employer.

Le 25 août, M. le pharmacien en chef Auché, président de cette sous-commission, remettait ses conclusions et ses propositions qui étaient les suivantes :

De l'avis de M. Auché, le seul mode de stérilisation à employer devait être la javellisation de l'eau; ce procédé, largement utilisé dans certains pays, en particulier aux États-Unis, n'est pas seulement un procédé de fortune à employer en cas d'urgence pour de petites quantités d'eau et pour des armées en campagne; c'est un procédé excellent, égal aux meilleurs par ses résultats. Innombrables sont les cas où il est venu corriger la défaillance des autres méthodes; il est, de plus, simple et facile à réaliser et à surveiller, et peu coûteux.

M. Auché proposait l'installation de cette javellisation aux réservoirs de la colline de Sidi-Yahia où se trouvent collectées les eaux des diverses provenances. Il avait bien songé à l'installer aux captages, mais dans ce cas les difficultés d'organisation et de surveillance eussent été considérables, car il eût fallu javelliser en plusieurs points à la fois. D'autre part, l'ouverture d'un orifice en un point quelconque de la canalisation était difficilement réalisable en raison de la pression intérieure.

Malheureusement, dans ces conditions, la stérilisation ne devait s'appliquer qu'à une portion des eaux consommées. Les réservoirs de Sidi-Yahia, en effet, n'alimentaient et n'alimentent encore que les hôpitaux et les casernes situées hors de l'Arsenal; ce dernier s'alimentait et s'alimente encore sur la canalisation d'adduction avant son arrivée aux réservoirs. Ce régime n'a été institué que par suite de la nécessité d'économiser l'eau et d'éviter tout gaspillage en la distribuant à

l'Arsenal sous une plus faible pression. Mais le Service des travaux hydrauliques donnait alors l'assurance que dans très peu de temps l'apport d'eau serait suffisant pour permettre de tout faire passer, en tout temps, par les réservoirs, et par conséquent de faire subir la javellisatian à la totalité de l'eau.

La sous-commission faisait remarquer d'autre part que l'eau distribuée dans l'Arsenal n'aurait subi de la sorte aucun traitement; que les ouvriers et tout le personnel en consommaient cependant en quantité appréciable aux heures de travail et qu'il y avait lieu de stériliser localement cette eau en attendant que des mesures définitives permettent d'avoir de l'eau purifiée en abondance.

Pendant ce temps, nous pratiquions de fréquentes analyses bactériologiques de l'eau des réservoirs, de l'eau de l'oued Kocéine et de l'eau des puits de l'abattoir, et nous trouvions cette dernière notablement polluée, ainsi que celle de l'oued Kocéine d'ailleurs (bien que ce fût encore la saison sèche), et vraisemblablement par suite de la présence aux sources de nombreux détenus et ouvriers travaillant au creusement des galeries. Et nos craintes d'épidémie se trouvèrent justifiées puisque, à ce moment précis, nous assistions à l'éclosion de nombreux cas de fièvre typhoïde et para-typhoïde à Sidi-Abdallah.

Aussi, le 22 octobre 1915, le directeur du Service de Santé réunissait-il de nouveau le Bureau d'hygiène navale qui proposait la javellisation immédiate de l'eau aux deux réservoirs de Sidi-Yahia, pour toutes les raisons exposées précédemment. Le 29 octobre, cette proposition recevait l'approbation de l'Amiral et l'opération était confiée à M. le pharmacien en chef Auché.

Immédiatement M. Auché réalisait ce projet de stérilisation de l'eau par l'hypochlorite de chaux, d'après les principes classiques, d'ailleurs récemment rappelés par une circulaire ministérielle de la Guerre (12 juillet 1915, n° 24772 C/7), c'est-à-dire par l'addition à l'eau de 1 à 3 milligrammes de chlore actif par litre.

L'installation matérielle ne présentait pas de difficultés,

malgré l'indigence de l'approvisionnement en appareils et l'impossibilité de s'en procurer rapidement. Elle est assez primitive, mais elle a suffi à son but; et telle qu'elle est, elle peut fournir un bon schéma de l'installation définitive prévue pour l'heure prochaine où les travaux de captage, actuellement en cours d'exécution, permettront l'établissement d'un régime fixe d'alimentation de tous les établissements de la Marine sur les réservoirs de Sidi-Yahia.

Quelques fûts sciés en travers fournissent les bailles, munies de cannelles en bois, destinées au lessivage et à la décantation de l'hypochlorite. La solution désinfectante, ainsi obtenue quotidiennement, est recueillie dans des touries en verre. On transforme celles-ci en vases de Mariotte en leur adaptant un bouchon muni d'un tube de pression constante et d'un siphon prolongé d'un tube en caoutchouc, lequel porte deux robinets dont l'un peut être fermé complètement pour arrêter l'écoulement et l'autre sert à le graduer.

Cette solution désinfectante tombe en mince filet dans le jet liquide qui s'écoule des colonnes d'adduction d'eau dans les réservoirs; le mélange intime est donc assuré dans les meilleures conditions. Chacun des deux réservoirs est muni de son vase de Mariotte; un édicule a été construit pour abriter les infirmiers; un appareil téléphonique y a été installé, en même temps que les réservoirs ont été éclairés à l'électricité.

Ce matériel sommaire sera ultérieurement remplacé par des cuves en ciment verré, munies de tubes et robinets en poterie.

Le problème d'une surveillance efficace était autrement difficile à résoudre. En effet, l'arrivée de l'eau aux différents bassins est intermittente et irrégulière aux heures de repos des ateliers, la nuit, et les jours non ouvrables. L'ouverture et la fermeture des robinets des vases de Mariotte sont donc soumises à toutes les manœuvres des fontainiers, et des hommes de confiance doivent être placés à demeure dans ce service.

Leur rôle consiste : à préparer les lessives de chlore, fréquemment et soigneusement titrées par le laboratoire de chimie de l'Arsenal (précaution indispensable, puisque la teneur en chlore actif de ce produit commercial varie du simple au triple,

de 30 à 100 litres par kilo); à garnir les vases de Mariotte; à ouvrir et fermer les robinets parallèlement aux mouvements des fontainiers; à prévenir téléphoniquement le pharmacien en chef de tous les incidents possibles, en particulier de l'arrivée d'eau plus ou moins trouble et de la variation des débits signalés d'autre part par le Service des travaux hydrauliques; et à s'assurer enfin que les tubes d'écoulement ne sont pas obstrués.

La dilution de chlore est préparée de telle sorte que l'on mélange de 1 à 3 milligrammes de chlore actif à chaque litre d'eau suivant les contingences météorologiques; le vase de Mariotte débite de 2 à 5 litres à l'heure, d'après les ordres donnés par l'officier chargé de la surveillance du service.

Mais il est indispensable de stériliser l'eau; il importe de ne la distribuer aux consommateurs qu'exempte de tout excès de l'agent épurateur. Aussi faut-il une surveillance très attentive de cette eau au robinet de distribution. Dans ce but, les pharmaciens des hôpitaux rendent compte très fréquemment au pharmacien en chef de l'état de l'eau dans leurs services. Quotidiennement, ils doivent l'essayer au réactif de Tromndorff (suffisant en l'absence de nitrites) et constater qu'elle donne une très légère réaction bleue. Il devient ainsi facile de donner des ordres pour activer ou diminuer dans des proportions convenables le débit des vases de Mariotte. Ces renseignements se trouvent complétés par ceux, d'ordre biologique, que fournit chaque semaine le laboratoire de bactériologie.

L'ensemble de ces précautions, incontestablement laborieuses, trouve sa récompense dans la distribution d'une eau bien assainie et parfaitement acceptée par les consommateurs.

Ainsi organisé, en effet, le service de la javellisation a donné toute satisfaction. Quelques jours après la décision de l'Amiral, il commençait à fonctionner, et le 18 novembre 1915, pour la première fois, nous trouvions l'eau des réservoirs de Sidi-Yahia indemne de colibacilles; et depuis lors il en a toujours été ainsi : à deux reprises seulement, en février et en novembre 1916, l'eau se montra souillée, à l'analyse bactériologique. Ces accidents, consécutifs à des pluies torrentielles à l'occasion

desquelles les prévisions s'étaient trouvées en défaut, furent d'ailleurs vite réparés aussitôt les résultats des analyses connus du pharmacien en chef et restèrent sans aucune répercussion sur la santé publique.

Pour parfaire les mesures de protection contre la pollution de l'eau, le directeur du Service de Santé demandait à l'Amiral, au début de février 1916, que les services de l'Arsenal (où l'eau n'était pas stérilisée) qui étaient susceptibles de consommer de l'eau pour la boisson, stérilisent individuellement leur eau. Et c'est ainsi que la Direction du port et l'Atelier Flotte appliquèrent, eux aussi, la javellisation par addition à l'eau, dans une caisse spéciale, d'extrait d'hypochlorite de chaux en proportion convenable. Simultanément, les mêmes précautions étaient prises au centre d'aéronautique de Sidi-Ahmed, sous la surveillance de son médecin-major.

Aussitôt après le début de la javellisation, les manifestations épidémiques de fièvres typhoïde et paratyphoïde s'arrêtèrent et ne parurent plus dans le personnel de la Marine de Sidi-Abdallah jusqu'en janvier 1917. Il y en eut bien quelques cas pendant l'été de 1916. Mais la maladie existait en ce moment dans la population de Ferryville qui tire son eau d'une autre origine et tous les sujets qui furent frappés avaient l'habitude de vivre en ville ou de fréquenter les débits de boisson; on ne saurait donc tirer de là aucune conclusion précise quant à l'étiologio des cas observés à cette époque.

Dans l'intervalle, les puits de l'abattoir, dont l'eau était mauvaise au point de vue chimique, cessèrent d'être utilisés en novembre 1915. Ils furent remplacés par un autre puits, celui de Bir-Tactoun, situé à quelques kilomètres dans le sud-est, dont l'eau était extrêmement souillée par le colibacille (10 000 par litre), mais dont l'adjonction, d'ailleurs nécessaire à ce moment à l'eau de l'oued Kocéine, passa totalement inaperçue en août 1916, tant au point de vue de l'analyse bactériologique qu'au point de vue des manifestations morbides, grâce à la javellisation.

Brusquement, le 1er février 1917, de nouveaux cas de fièvre typhoïde se manifestèrent dans le personnel local de la Marine

de Sidi-Abdallah. Dès les premiers cas, nous fûmes chargé par le directeur du Service de Santé de mener une enquête sur leur origine possible et, à la date du 8 février, nous lui rendions compte que :

Tous les malades (6 à cette date) étaient à Sidi-Abdallah depuis longtemps et étaient alités depuis les derniers jours de janvier;

Tous avaient l'habitude de boire de l'eau de l'Arsenal, les uns à la borne-fontaine des appontements, les autres à la borne-fontaine de la Direction du port, appartenant tous soit au personnel militaire soit à des bâtiments de passage.

Des prélèvements d'eau effectués immédiatement en différents points de la canalisation donnaient à l'analyse :

1° Robinet du laboratoire de bactériologie (eau javellisée dans les réservoirs): 0;

2° Caserne des ouvriers militaires (eau javellisée dans les réservoirs): 0;

3° Pyrotechnie (eau javellisée dans les réservoirs): 0;

4° Borne-fontaine de la porte de Bizerte (eau javellisée dans les réservoirs): 200;

5° Réservoir de Sidi-Yahia (avant javellisation): 4 000 colibacilles par litre;

6° Borne-fontaine des appontements (eau non javellisée): 4 000 colibacilles par litre;

7° Robinet du fourneau économique des C. N. (eau non javellisée): 4 000 colibacilles par litre;

8° Caisse à eau de l'atelier Flotte (eau javellisée sur place): 0;

9° Caisse à eau de la Direction du port (eau javellisée sur place): 1 000;

10° Eau prise aux sources de l'oued Kocéine : 500 colibacilles par litre;

11° Eau prise au puits de Bir-Tactoun : 4 000 colibacilles par litre;

12° Eau de la ville de Ferryville (non stérilisée): 500 colibacilles par litre. (Aucun cas de fièvre typhoïde ou paratyphoïde dans la population depuis très longtemps.)

Le régime de distribution des eaux n'avait subi aucune modification. L'Arsenal restait desservi directement par la canalisation d'adduction, sans aucune javellisation préalable, sauf cependant la T. S. F., les travaux hydrauliques et la porte de Bizerte qui pouvaient à volonté être alimentés par les réservoirs ou par la conduite d'adduction. Le jour de l'analyse, ces établissements étaient alimentés par les réservoirs.

Les résultats des analyses du 5 février concordaient bien avec ces renseignements : l'eau des hôpitaux, de la caserne des O. M., de la pyrotechnie, provenant des réservoirs, était pure; celle de la porte de Bizerte était légèrement souillée et sa souillure pouvait s'expliquer par ce fait que la canalisation à ce niveau servait alternativement à de l'eau stérilisée et à de l'eau non traitée; celle des réservoirs de Sidi-Yahia, de la borne-fontaine des appontements, qui n'était pas javellisée, était fortement polluée; celle de l'atelier Flotte, qui subissait la javellisation sur place, était pure; celle de la Direction du port, qui, en principe, subit le même traitement, était souillée et l'opération, par conséquent, insuffisante. Enfin, au point de vue quantitatif, la souillure venait principalement du puits de Bir-Tactoun plutôt que de l'oued Kocéine.

Nous admettions, en conclusion, que les cas de fièvre typhoïde observés depuis le 1[er] février étaient vraisemblablement dus à l'usage de l'eau non stérilisée distribuée à l'Arsenal, et dont la pollution était considérablement accrue par les pluies torrentielles de la saison.

Et en effet, des renseignements recueillis de la bouche même de nos malades, il ressortait clairement que les hommes prenant leurs repas de l'arsenal (équipages de la Direction du port et des bâtiments de passage) s'approvisionnaient d'eau aux bornes-fontaines de la Direction du port et des appontements et qu'ils consommaient cette eau sans aucune précaution préalable, malgré les ordres et les recommandations.

Cette manière de faire qui, pendant l'été et les périodes de sécheresse, pouvait ne pas présenter d'inconvénient, devenait dangereuse pendant la période des pluies où les eaux de ruissellement passent en quantités considérables dans les drains de

l'oued Kocéine et où les souillures amassées sur le sol, aux alentours des puits par les animaux et les hommes, s'infiltrent rapidement avec toute leur virulence dans les nappes souterraines. Aussi, proposions-nous la généralisation immédiate de la javellisation à toute l'eau consommée par la Marine à Sidi-Abdallah et son installation en un endroit tel que nous n'ayons plus deux sortes d'eau : potable et non potable, mais bien une seule qui puisse être employée à tous les usages.

Le 19 février, le directeur du Service de Santé réunissait donc de nouveau le Bureau d'hygiène navale, et celui-ci proposait :

1° De supprimer immédiatement le puits de Bir-Tactoun dont l'appoint pendant la saison d'hiver ne paraissait pas nécessaire;

2° De javelliser l'eau de l'oued Kocéine à la source même le plus tôt possible, et cela jusqu'au mois de mai, date à laquelle le service des Travaux hydrauliques assurait pouvoir réaliser, grâce aux travaux entrepris à Ras-el-Aïn, un approvisionnement suffisant d'eau, pour pouvoir alimenter tous les établissements sur les réservoirs et où, par conséquent, on pourrait revenir à la pratique qui fonctionnait déjà depuis quinze mois (laquelle se trouvera d'ailleurs singulièrement simplifiée à ce moment, puisque tous les mouvements compliqués des vannes seront supprimés).

Ces propositions furent mises séance tenante à exécution; la javellisation fut confiée, comme précédemment, à M. le pharmacien en chef Auché, qui décida que, le contenu de la canalisation mettant environ douze heures à s'écouler, l'eau recevrait d'abord pendant douze heures, 4 milligrammes de chlore par litre afin d'assainir la canalisation et, par la suite, 2 milligrammes jusqu'à décision commandée par son état aux robinets de distribution.

Le matériel nécessaire fut donc transporté dans la chambre de captage de l'oued Kocéine et placé sous la surveillance des mêmes infirmiers. En l'absence du pharmacien en chef, M. le pharmacien principal Gautret s'occupa des détails d'exécution : la javellisation continua aux réservoirs jusqu'à l'arrivée à

l'Arsenal de l'eau javellisée dans la chambre de captage, et le 9 mars au matin l'opération cessait aux réservoirs. Disons en passant que l'eau surjavellisée pendant quelques heures dans la chambre de captage ne risquait pas de venir se déverser dans les réservoirs, car, d'après des calculs précis, elle devait être consommée en entier dans l'Arsenal pendant la journée du lendemain.

Bien entendu, l'eau fut surveillée de très près par des analyses bactériologiques répétées. Plusieurs analyses pratiquées dans le courant du mois de février avaient donné le même résultat que les premières. Le 9 mars au soir, lendemain du début de la javellisation à la chambre de captage, la teneur de l'eau en colibacilles, prélevée à la borne-fontaine des appontements, tombait de 4 000 à 250 colibacilles par litre; le 10 mars, le résultat était le même; le 11 mars, il tombait à 0; les 12, 13 et 14 mars, l'eau restait stérile et, depuis lors, comme l'ont montré des analyses fréquentes, elle s'est maintenue indemne de colibacilles.

Mais, pendant tout ce temps, malgré les précautions provisoires demandées par le Service de Santé, les cas de fièvre typhoïde se multipliaient et, le 21 mars, le nombre s'en montait à 54; et pour aucun d'entre eux l'étiologie que nous leur prêtions ne s'est trouvée démentie : tous nos malades, sans aucune exception, venaient des Constructions navales (ouvriers ayant l'habitude de prendre leurs repas au fourneau économique), ou de la Direction du port, ou des bâtiments en réparation de l'Arsenal.

Depuis le 1er février, nous enregistrions au laboratoire une moyenne de 7 à 12 recherches positives de bacilles d'Eberth par semaine, avec une régularité parfaite. Brusquement, dans la semaine du 18 au 24 mars, ce chiffre tombait à 3; le dernier cas de fièvre typhoïde était identifié par nous au moyen de l'hémoculture, le 23 mars, c'est-à-dire 13 jours exactement après le début de la javellisation. Depuis lors, aucun nouveau cas n'a été observé et l'épidémie doit être considérée comme terminée.

Ces considérations nous ont paru intéressantes, parce que les

conditions d'observation d'où elles découlent ont été particulièrement rigoureuses. Elles démontrent d'une part l'origine hydrique indiscutable des manifestations de fièvre typhoïde observées à Sidi-Abdallah depuis près de quatre ans, et d'autre part l'efficacité absolue de la javellisation de l'eau de boisson dans la prophylaxie de cette maladie, ainsi du reste que de nombreuses autres affections intestinales saisonnières qui ont disparu en même temps qu'elle de la nosologie locale.

Et il serait à désirer que cette javellisation, dont l'application est si simple et si facile, soit adoptée non seulement dans la Marine et dans l'Armée où la surveillance des eaux est bien organisée et constante, mais encore dans toutes les villes où la fièvre typhoïde existe à l'état endémique et où l'on n'a eu recours qu'à des méthodes de stérilisation coûteuses, difficiles à installer et parfois infidèles, à moins que, souvent même, aucune mesure de protection n'ait jamais été prise.

Mais pour que ce procédé donne les résultats qu'on est en droit d'en attendre, il faut qu'il soit appliqué suivant une méthode rigoureuse et qu'il soit l'objet d'une surveillance attentive et constante, tant au point de vue bactériologique qu'au point de vue chimique.

DÉRATISATION ET DÉSINSECTION DES LOCAUX DE PETITES DIMENSIONS,

par M. le Dr BONAIN,

MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

La dératisation et la désinsection des grands locaux et des navires s'effectuent par le moyen d'appareils à grand débit de vapeurs sulfureuses : appareils Clayton, Marot, Geneste-Herscher, Gauthier-Deglos, Blanc, Nessi et Bigeault, etc., utilisant la combustion du soufre ou l'anhydride sulfureux liquide. Ces appareils, appropriés aux opérations sanitaires importantes, ne

sauraient être utilisés pour les locaux de petites dimensions, qui réclament seulement l'action insecticide ou dératisante nécessaire pour quelques mètres cubes.

Depuis que s'est révélé le rôle des insectes dans la propagation et l'inoculation des germes infectieux, la destruction des poux, puces, punaises, mouches, etc., a pris une grande importance dans la prophylaxie des maladies.

Le typhus, la peste sont inoculés par les poux et les puces; la fièvre récurrente est transmise par des insectes piqueurs; le paludisme, la fièvre jaune, par les moustiques; la fièvre typhoïde et le choléra peuvent être transportés par les mouches.

Or, tous ces agents vecteurs sont détruits par la sulfuration. Tout ce qui est de nature à rendre cette sulfuration simple, pratique et à la portée de tous, constitue un progrès réel dans l'hygiène.

La production de vapeurs sulfureuses s'obtient soit par la combustion du soufre, soit par l'évaporation de l'anhydride sulfureux liquide.

Le premier de ces moyens est très anciennement connu, mais offre certains inconvénients : il exige la présence d'un foyer; de plus, la totalité du soufre employé est rarement consumée; en effet, les vapeurs sulfureuses, étant d'une densité assez forte, ont des tendances à gagner les parties déclives et éteignent le soufre en ignition avant qu'il soit entièrement utilisé.

Dans ces conditions, le degré de condensation de vapeurs sulfureuses prévu, d'après la proportion de soufre employé, n'est jamais atteint.

Par ailleurs, une opération sanitaire est moins onéreuse avec les appareils utilisant l'anhydride sulfureux liquide qu'avec ceux fonctionnant au moyen de la combustion du soufre. L'anhydride sulfureux liquide est, en effet, un sous-produit d'industrie; il provient du grillage des pyrites et est d'un prix relativement modique; aussi le gaz sulfureux obtenu par détente de l'anhydride sulfureux liquide coûte-t-il moins cher que le soufre nécessaire pour produire par combustion la même quantité de gaz.

Dans la Marine, où la question d'incendie, soit dans les arsenaux, soit surtout à bord des navires armés, nécessite une attention toute spéciale, il paraît de première importance d'écarter toute cause, si minime soit-elle, de propagation d'incendie par des appareils sanitaires employant des foyers.

Aussi les procédés à froid présentent-ils un avantage marqué et, en ce qui concerne particulièrement la sulfuration, est-il préférable d'utiliser les appareils fonctionnant au moyen de l'anhydride sulfureux liquide et dépourvus de tout moyen de combustion.

Un autre avantage du gaz sulfureux produit par la détente de l'anhydride sulfureux liquide est d'être plus pur que celui obtenu par la combustion du soufre, qui comporte une certaine proportion d'anhydride sulfurique.

Le maniement de l'anhydride sulfureux liquide est d'une grande simplicité ; on le trouve dans le commerce en cylindres métalliques, et il se débite au détail en siphons.

D'après les expériences pratiquées sur les insectes (poux, puces, punaises, cancrelats) et sur les rats, et d'après des indications fournies par Chantemesse et Bonjean, la proportion à adopter pour une action efficace est de 68 gr. 50 d'anhydride sulfureux liquide par mètre cube du local à traiter, ce qui correspond à une concentration d'ensemble de 2.5 p. 100 avec contact de 2 heures. En raison de la faculté qu'ont les insectes de se cacher dans les interstices et de se préserver dans les poussières, le degré de concentration peut être augmenté, afin d'obtenir une action plus certaine.

L'utilisation du gaz sulfureux pour la destruction des rats et des parasites divers qui peuvent infecter les bâtiments, les magasins, les greniers à blé et les denrées alimentaires, est assurée par les appareils à grand débit.

Lorsqu'il y a simplement lieu de traiter une partie d'un bâtiment, un local, une chambre, un réduit, il paraît inutile de faire intervenir un procédé compliqué et très coûteux.

Par analogie avec ce qui se passe pour la désinfection proprement dite, qui comporte l'utilisation d'appareils à grand débit d'aldéhyde formique (formogènes) pour traiter les grands

locaux, les navires, etc., et d'appareils très réduits (fumigators) pour les petits locaux (chambres, etc.), il a paru logique, pour la sulfuration, de procéder de même.

En ce qui concerne les grands locaux et les navires, on doit évidemment continuer à faire usage des appareils Marot, Geneste-Herscher, Clayton, Nessi et Bigeault, etc. Mais pour les petits locaux, un article très simple paraît indispensable, et c'est dans ce but qu'a été réalisé le «sulfogène» utilisant l'anhydride sulfureux liquide.

Avant de faire la description de l'appareil et d'en exposer le mode de fonctionnement, il paraît nécessaire d'attirer l'attention sur quelques points.

L'utilisation de l'anhydride sulfureux liquide, les procédés de conservation et de transport de ce produit comportent certaines précautions. Les récipients et appareils destinés à le contenir doivent offrir toutes garanties d'étanchéité et de solidité désirables.

Les siphons à parois de verre, les tubes en fer-blanc sont sujets à caution, et l'on conçoit que le Ministère de l'intérieur n'ait pas donné son approbation à l'emploi d'articles de cette catégorie offrant peu de résistance, pouvant être brisés par un choc ou susceptibles de céder à la dilatation produite sous l'action de la chaleur.

Les cylindres métalliques destinés à alimenter les appareils à sulfuration à grand débit sont, sous ce rapport, à l'abri de tout soupçon; il n'est pas d'exemple que leurs robustes enveloppes aient cédé sous l'influence de l'élévation de la température extérieure.

Il était donc tout naturel de s'inspirer de cet exemple pour la confection d'un article appelé à suffire au traitement des locaux de petites dimensions.

MM. Nessi et Bigeault ont bien voulu se charger de réaliser, d'après mes indications, un appareil simple, robuste et facile à manier, qui a reçu le nom de «sulfogène».

Cet appareil a largement fait ses preuves, tant sous le rapport du transport qu'au point de vue de la résistance et de l'efficacité de son action insecticide et dératisante.

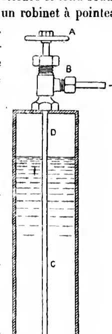
DESCRIPTION DU « SULFOGÈNE ».

L'appareil est en acier avec calotte supérieure et fond soudés à l'autogène. La partie supérieure reçoit un robinet à pointeau très étanche serti avec joint métallique. Ce robinet est muni d'un raccord démontable pour recevoir éventuellement un tube capillaire pouvant être introduit dans le trou d'une serrure, l'appareil restant à l'extérieur. Les dimensions de l'appareil sont de 70 millimètres intérieur sur 300 millimètres de haut, ce qui correspond à un volume de 1 litre 15 dont il faut déduire 1/5 pour la dilatation.

Cette précaution est nécessitée par l'éventualité du séjour de ces appareils dans un milieu surchauffé et permet d'offrir toute garantie.

Déduction faite de ce volume, la quantité d'anhydride sulfureux contenue est de 1,290 grammes.

En conséquence, le sulfogène n° 1, contenant 1,290 grammes d'anhydride sulfureux liquide, doit permettre de traiter dans des conditions d'efficacité satisfaisantes 18 mètres cubes, soit un local mesurant $3 \times 3 \times 2$, ce qui représente la bonne moyenne d'une chambre de bord ou d'une cabine. Lorsqu'il s'agit de locaux de dimensions plus considérables, il y a lieu de proportionner le nombre des sulfogènes à l'espace à traiter. Dans le sulfogène n° 1, contenant 1,290 grammes du produit, la conversion du liquide en gaz sulfureux s'effectue dans l'espace de cinq minutes.



Hauteur 0m 300
Largeur { intérieure. 0 070 / extérieure. 0 075

A. Volant.
B. Robinet à pointeau.
C. Anhydride liquide.
D. Tube d'évacuation.

Un barème établi d'après les dimensions des appareils permet ainsi de régler le débit à la proportion du cubage de la

pièce à désinsecter; ceci est surtout utile lorsqu'on opère de l'extérieur par un orifice pratiqué dans la porte.

En ce qui concerne la dératisation, la quantité ordinairement prévue d'une cinquantaine de grammes d'anhydride sulfureux liquide par mètre cube est insuffisante; certains rats y résistent. Avec 70 grammes par mètre cube, on obtient, au contraire, la mort certaine des rongeurs.

FONCTIONNEMENT.

L'opération comprend trois phases :

1° *L'obturation* du local, qui devra viser les moindres interstices, les ouvertures des portes, des fenêtres, des manches d'aération, les sabords, hublots, cheminées, orifices des W. C.

On utilisera, pour les grandes surfaces, de vastes pièces de papier collé et, pour les fentes, des bandes gommées.

On enduira toutes les surfaces métalliques de vaseline ou d'huile pour éviter l'action oxydante et le bronzage ou l'altération des pièces délicates.

Les soutes à munitions et les locaux contenant des explosifs ne devront, sous aucun prétexte, être soumis à la sulfuration.

2° *La sulfuration.* — Deux cas peuvent se présenter :

a. Si le sulfogène convient exactement au cubage à traiter, après préparation du local, il sera placé au milieu de la pièce dans une position aussi élevée que possible et, après avoir donné au volant un tour suffisant pour permettre la sortie du produit désinsectant et dératisant, on fermera rapidement la porte du local et on collera immédiatement des bandes gommées ou enduites de colle de pâte sur les interstices des portes et sur le trou de la serrure.

b. Si la sulfuration s'effectue par le trou de la serrure, après avoir pris les précautions nécessaires, précédemment exposées, on assurera l'étanchéité parfaite des joints de la porte et on

entourera le tuyau projecteur au niveau de la serrure, au moyen d'un mastic destiné à parfaire l'obturation.

Dès lors, on peut ouvrir la canalisation en donnant un tour suffisant au volant. Il sera toujours bon au préalable de s'assurer du bon fonctionnement du volant, en donnant issue à une très petite quantité de gaz sulfureux avant l'introduction du projecteur dans un orifice pratiqué dans la porte ou par le trou de la serrure. Dès qu'on a acquis la certitude que la totalité du liquide est volatilisé [1], on peut rapidement opérer la sortie de l'appareil et obturer le trou d'entrée.

3° *Durée du contact.* — La durée du contact nécessaire pour la destruction des rats peut être de deux heures à partir du moment où la projection du gaz sulfureux est terminée. En ce qui concerne la destruction des insectes, il est nécessaire d'assurer un contact plus prolongé, surtout si l'utilisation des locaux n'est pas urgente.

On maintiendra le local hermétiquement clos pendant vingt-quatre heures.

Remplissage. — Un dispositif destiné à assurer le remplissage des sulfogènes est l'intermédiaire nécessaire entre l'appareil en question et la bonbonne d'anhydride sulfureux liquide servant de réservoir. Cette opération s'effectue avec la plus grande facilité.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PRATIQUE DE LA DÉSINSECTION.

La destruction de la vermine est chose assez complexe, puisque les moyens doivent varier avec les sujets, les locaux et le matériel à traiter.

Nous laisserons de côté la question des sujets porteurs de poux, pour lesquels une salle d'épouillage avec les différents moyens appropriés à la destruction des parasites et de leurs œufs a fait l'objet d'un chapitre assez long dans la Notice 25

[1] Le sulfogène n° 1 se vide en cinq minutes.

du Service de Santé. Les commandants des bâtiments dépourvus de médecins trouveront dans cette Notice toutes les indications nécessaires pour intervenir utilement et d'une manière efficace.

Il reste donc à envisager le cas du matériel.

Cette question très importante a dû être étudiée de près au moment où nos effectifs sont engagés dans le Levant, dans des contrées où règne le typhus. La destruction des poux s'impose d'une façon absolue et méthodique, la présence d'un seul de ces parasites infectés étant de nature à constituer à l'arrivée à bord d'un navire-hôpital un foyer d'épidémie.

Par ailleurs, dans les installations à terre, la même question se pose avec encore plus d'acuité. Les locaux occupés par les formations sanitaires établies dans des localités suspectes devraient subir avant l'occupation une opération sanitaire offrant toute garantie.

A bord, il n'est pas douteux que la présence d'une étuve à vapeur sous pression ne résout pas entièrement le problème. Une grande partie du matériel à traiter ne peut, sans détérioration, subir l'action de la vapeur; tels sont : les chaussures, les fourrures, les articles de cuir, le harnachement, les coiffures (casquettes, képis), portefeuille, porte-monnaie, les objets collés, les livres, les broderies, les cartonnages.

Les lainages sont altérés. En conséquence, les matelas et le linge de toile et de coton constituent les seuls articles qui peuvent subir le passage à l'étuve à vapeur.

En considérant que les linges de toile et de coton peuvent rapidement être désinsectés par l'ébouillantement, on se rend compte que l'installation coûteuse et encombrante d'une étuve à vapeur ne répond guère aux frais et aux embarras qu'elle occasionne.

La chambre à sulfuration y supplée-t-elle d'une façon satisfaisante ?

Le reproche adressé à la sulfuration est le défaut d'action sur les lentes.

Mais si les insectes éclos sont détruits, la crainte de l'inoculation du typhus disparaît pour le moment présent. D'ail-

leurs, puisque la majeure partie du matériel, et principalement les coiffures, qui abritent surtout les parasites, ne sont pas soumises à l'action de l'étuve à vapeur, la question reste entière au sujet de la destruction des lentes.

Cette opération est envisagée avec détails dans la Notice 25, et il n'est question pour le moment que de parer au plus pressé et de mettre les effectifs, principalement ceux de l'armée d'Orient, à l'abri de la piqûre d'un insecte infecté.

A cet effet, il paraît nécessaire que les Organisations sanitaires à bord et à terre disposent de compartiments susceptibles d'une fermeture hermétique et dans lesquels on puisse, à raison de 70 grammes d'anhydride sulfureux liquide par mètre cube, représentant une concentration de 3 p. 100, détruire les insectes et les rongeurs.

Le sulfogène, dont on vient d'exposer la description et le mode d'emploi, paraît devoir donner à cet égard toute satisfaction.

BULLETIN CLINIQUE

CINQ CAS DE FIÈVRE TYPHOÏDE
OBSERVÉS CHEZ DES SUJETS AYANT SUBI ANTÉRIEUREMENT
LA TYPHO-VACCINATION PRÉVENTIVE,

par M. le Dr H. BOURGES,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Dans les derniers mois de l'année 1913, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service des typhiques de l'hôpital de Brest cinq cas de fièvre typhoïde survenue chez des sujets ayant été soumis antérieurement à la vaccination anti-typhoïdique et chez lesquels le diagnostic d'infection typhique ne put laisser planer aucun doute, puisque — en dehors de la constatation de signes dûment caractérisés — l'hémoculture se montra constamment positive. Le bacille d'Eberth fut en cause dans quatre cas, et, dans le cinquième, nous eûmes affaire au para-typhique A.

Trois d'entre ces malades avaient subi la vaccination préventive selon la méthode et à l'aide du vaccin stérilisé par la chaleur du professeur Chantemesse; les deux premiers en reçurent quatre doses, le troisième ne put être soumis qu'à deux inoculations seulement en raison de l'intensité des réactions vaccinales qu'il présenta.

Le typho-vaccin polyvalent éthérisé du professeur Vincent fut employé chez les deux autres sujets, à qui furent injectées cinq doses de vaccin.

Il convient, en outre, de noter que l'époque à laquelle la vaccination fut pratiquée chez ces différents malades ne remontait pas au delà d'une année.

Les trois typhiques qui furent vaccinés au moyen du vaccin

de Chantemesse appartenaient à la marine, deux matelots et un ouvrier des constructions navales. Ceux à qui fut injecté le vaccin de Vincent étaient deux soldats du 19e régiment d'infanterie; c'est un de ces derniers qui présenta une hémoculture reconnue positive du para-typhique A.

Nous devons ajouter que chez ces cinq matelots l'affection se termina par la guérison, après une évolution plus ou moins prolongée et dont l'allure générale fut de gravité variable, de même que la durée et l'intensité de la pyrexie qui, chez deux d'entre eux, se montra particulièrement élevée et persistante.

La question de la vaccination anti-typhoïdique, considérée comme moyen prophylactique ou comme curatif de l'infection typhique, étant en ce moment de première actualité, qu'on l'envisage au point de vue de l'hygiène sociale ou comme facteur de thérapeutique individuelle, nous croyons intéressant de faire connaître ces observations qui furent glanées toutes les cinq dans notre service hospitalier. Nous les publions en toute impartialité et à titre en quelque sorte documentaire, sans émettre la prétention de prendre la moindre part dans le débat actuellement ouvert entre des controversistes aussi éminents que MM. Chantemesse et Vincent.

Observation I.

K..., ouvrier des constructions navales, entre à l'hôpital le 3 novembre 1913 pour «embarras gastrique fébrile».

Malade à domicile depuis le 29 octobre, il a reçu en novembre 1912 quatre injections de vaccin anti-typhique Chantemesse.

Un séro-diagnostic à l'Eberth à 1/50, pratiqué aussitôt, se montre positif. Il fut nettement négatif aux para-typhiques A et B.

Comme ce séro-diagnostic n'a aucune signification, puisque le sujet a subi il y a un an la typho-vaccination, une hémo-culture est demandée au laboratoire de bactériologie, qui nous fait savoir, le 8 novembre, qu'elle a donné un résultat nettement positif à l'Eberth et absolument négatif aux para-typhiques comme au coli-bacille.

L'examen clinique du malade révélait à ce moment les signes suivants : langue sèche et recouverte d'un épais enduis saburral; absence de céphalalgie et d'épistaxis; sur la poitrine et l'abdomen, nombreuses taches rosées lenticulaires; le ventre est légèrement ballonné et la pal-

pation, un peu douloureuse dans la région vésiculaire, révèle des gargouillements dans la fosse iliaque droite.

La rate est augmentée de volume; le foie demeure dans ses limites normales.

Diarrhée séreuse, modérée (trois ou quatre selles dans les vingt-quatre heures).

Les bruits du cœur sont réguliers, bien perçus.

Le pouls, dicrote, est quelque peu accéléré (90 pulsations).

Pas de torpeur ni d'adynamie. Insomnie.

Les urines sont assez abondantes (entre 2 et 3 litres).

Elles contiennent :

Urée..............................	41 gr. 04.
Chlorures..........................	3 gr. 40.
Glucose............................	0
Albumine	Traces.
Urobiline.................	Présence.

La température oscilla entre 38° 5 et 39° 5 jusqu'au 11 novembre, où brusquement elle descendit jusqu'à 36° 9 pour remonter les jours suivants jusqu'à 39° 1 et demeurer jusqu'au 3 décembre entre 38° 5 et 39° 5.

(Nous n'avons pas pu nous expliquer cette chute passagère de la température. Nous n'avons, en effet, observé aucun signe révélateur d'hémorragie intestinale, ni de collapsus cardiaque et encore moins de perforation.)

La période de pyrexie dura ainsi pendant 35 jours, la température présentant le type rémittent à acmé vespéral.

Le pouls demeura accéléré pendant tout ce temps-là; il se maintint au-dessus de 90 pulsations.

La diarrhée fut peu abondante; les urines, en revanche, furent copieuses.

L'évolution de la maladie s'effectua sans aucune complication cardiaque ni pulmonaire.

La perte de poids fut, toutefois, assez sensible, le malade étant descendu de 72 kil. 600 (poids initial) à 63 kil. 300 (pesée du 11 décembre).

Deux examens des selles au point de vue de la présence du bacille d'Eberth durent être pratiqués; celui du 18 décembre fut positif, tandis que celui du 25 décembre donnait un résultat négatif. K... put alors quitter l'hôpital, avec quelques jours de repos avant de reprendre son service.

OBSERVATION II.

J..., matelot-canonnier de *La République*, entre le *29 septembre* à l'hôpital pour «rhumatismes».

Il présentait alors de la fatigue générale, des douleurs dans les membres inférieurs et les reins, sans toutefois de localisations articulaires bien nettes. Rien au cœur.

Le *16 octobre*, son état s'étant sensiblement amélioré, il s'est présenté au Conseil de santé pour l'obtention d'un congé de convalescence. Il attend à l'hôpital ses pièces longues à lui parvenir et il obtient enfin, le *12 novembre*, son congé.

Le *14 novembre*, alors qu'il n'avait pas encore quitté l'hôpital, il se mit à tousser, en même temps qu'il accusait une douleur dans le côté gauche où l'auscultation révélait la présence de quelques sibilances. Il se plaignait aussi de céphalalgie. Sa langue était saburrale et il avait des éructations gazeuses fréquentes et pénibles.

Température, le *14 novembre* : 39° – 39° 2.

Température, le *15 novembre* : 39° 2 – 39° 5.

Le *21 novembre*, un séro-diagnostic à 1/50e à l'Eberth, pratiqué par les soins du laboratoire de clinique, indique un résultat positif et le malade est évacué sur le service des typhiques.

En l'interrogeant, nous apprenons qu'il a subi en juillet dernier — il y a 4 mois à peine — la typho-vaccination de Chantemesse (4 doses de vaccin lui furent injectées).

Nous demandons alors une hémo-culture qui montre que l'on est en présence «d'un bacille très voisin de l'Eberth, mais qui cependant n'offre pas tout à fait complètement ses réactions».

Les signes cliniques sont d'ailleurs ceux de l'infection éberthienne : la langue est rôtie sur les bords, fuligineuse en son milieu : la céphalalgie est des plus violentes; des épistaxis abondantes et répétées se sont montrées. Sur l'abdomen et le thorax, des taches rosées lenticulaires sont réparties çà et là. Le ventre, très météorisé, est toutefois indolore à la pression; les gargouillements sont nombreux dans la fosse iliaque droite et le spléno-mégalie est manifeste.

Rien d'anormal n'est enregistré ni du côté du foie, ni du côté de la vésicule biliaire.

On note de la tendance à la constipation, et le malade est gêné par

de fréquentes et pénibles éructations accompagnées de douleurs gastriques.

La température évolue entre 38° et 40°.

Le pouls, dicrote, est régulier, sans accélération. Il bat entre 70 et 80 pulsations. Il est donc en discordance avec le degré thermique.

Rien de spécial à l'examen du cœur.

Les râles de bronchite ont disparu et l'expectoration est nulle.

Le sujet est plongé dans un état de torpeur et de somnolence assez accusé.

L'émission des urines se fait bien. La quantité atteint dans les 24 heures entre 4 et 5 litres.

Elles contiennent :

Urée................................	5 gr. 80.
Chlorures............................	3 gr. 20.
Glucose..............................	0
Albumine.............................	0
Urobiline............................	Présence.

L'évolution de l'infection s'est prolongée ici pendant 25 jours, de même que la pyrexie qui a affecté le type rémittent avec légère rémission matinale. La température a oscillé entre 39° 7 et 37 °5, et la défervescence, précédée d'une période de grandes oscillations, s'est faite en lysis.

Le pouls s'est toujours montré plutôt lent, et la diurèse fut constamment abondante. A la constipation du début succéda de la diarrhée séreuse de faible intensité (en moyenne deux selles dans les 24 heures).

La perte de poids fut assez marquée. De 65 kilogr. 600, le malade était descendu à 57 kilogrammes.

Le 21 *décembre*, après un examen négatif des selles, J... put être présenté devant le Conseil de santé et, le 25 du même mois, il était mis exeat en possession d'un congé de convalescence de trois mois.

Observation III.

D..., quartier-maître de manœuvre du croiseur *Jeanne-d'Arc*, est envoyé à l'hôpital le 26 *décembre* 1913, avec une note du billet d'entrée ainsi conçue : «En observation au point de vue de l'aptitude à faire campagne. Prétend ne pouvoir faire aucun service. Légère induration des sommets... » Il est placé à la salle 4.

Dans ses antécédents, on enregistre qu'il vient de faire un séjour

de 34 mois à Alger. Il a présenté un embarras gastrique fébrile, à la suite duquel il a été rapatrié avec trois mois de congé de convalescence pendant lequel il dut passer un mois au lit.....

Actuellement, il se plaint de fatigue générale, de courbature, d'inappétence sans localisations pathologiques bien nettes.

Il a reçu, il y a un an, deux injections du vaccin de Chantemesse, la vaccination ayant dû être interrompue en raison des réactions violentes produites chez lui à la suite des inoculations.

Aux poumons : submatité du sommet droit en avant et en arrière, avec rudesse respiratoire, sans craquements ni râles.

Examen radiologique : sommet droit voilé. On voit, en outre, sous la clavicule droite, une zone opaque due vraisemblablement à une lésion bacillaire. Ganglions du hile droit.

La température présente alors une légère élévation vespérale ne dépassant pas cependant 38°.

Les urines contiennent :

Urée..............................	11 gr. 34
Chlorures..........................	9 gr. 40
Glucose............................	0
Albumine..........................	Traces légères.

Devant la persistance de cet état fébrile continu, on pratique, le *4 octobre*, une hémo-culture qui révèle la présence du bacille d'Eberth dans le sérum sanguin.

Le malade est évacué sur le service spécial, où nous constatons un degré assez accusé d'inappétence et de somnolence. La langue est saburrale, pas trop sèche ni trop fuligineuse.

Absence de taches rosées lenticulaires.

L'abdomen est souple, non douloureux à la palpation, qui permet néanmoins de percevoir quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite. Pas de céphalée, ni d'épistaxis.

La rate est à peine percutable. Le foie et la vésicule paraissent normaux.

Tendance à la constipation.

Le cœur bat de façon régulière et le pouls marque 70 pulsations.

Du côté de l'appareil pulmonaire, nous trouvons des signes d'induration manifeste du sommet droit. Pas d'expectoration.

La quantité des urines émises dans les 24 heures atteint 3 litres environ.

La température évolue autour de 37°, et elle ne dépassera jamais ce degré thermique durant toute la maladie.

Les forces du sujet reviennent petit à petit, mais la lésion pulmonaire persiste sans aggravation notable et, *le 27 octobre*, après examen négatif des selles, nous pouvons présenter le malade au Conseil de santé en vue d'obtenir un congé de convalescence d'un mois.

Observation IV.

L..., soldat du 15ᵉ régiment d'infanterie, est hospitalisé le *8 octobre 1913* pour «courbature fébrile (40° 2)».

Ce malade a reçu, nous dit son billet d'entrée à l'hôpital, cinq injections du vaccin de Vincent.

Un séro-diagnostic à 1/50ᵉ à l'Eberth est pratiqué aussitôt, et il donne — comme nous nous y attendions — un résultat positif. L'hémo-culture est alors faite et elle est pareillement positive en bacille d'Eberth.

Le sujet accuse à ce moment une céphalée frontale des plus vives. Sa langue, très fuligineuse en son milieu, est rouge et sèche sur ses bords. De nombreuses taches rosées siègent sur le thorax et aussi sur l'abdomen. Le ventre offre un certain degré de défense à la pression et nous trouvons dans la fosse iliaque droite des gargouillements. La rate est assez grosse. Le foie est dans ses limites naturelles; la région de la vésicule n'est pas douloureuse.

La constipation domine pour faire place bientôt à de la diarrhée séro-bilieuse.

Le thermomètre marque entre 38° et 39°.

Le pouls est régulier, bien frappé, et il indique 80 pulsations en moyenne.

Les urines sont suffisamment copieuses (entre 2 et 3 litres).

Rien de spécial à l'examen du cœur et des poumons.

Pas de torpeur ni de somnolence. Insomnie plutôt.

L'évolution de la maladie s'est effectuée en 14 jours, pendant lesquels la pyrexie a persisté, pour décroître ensuite en lysis.

L'amaigrissement a été peu marqué.

Le *7 novembre*, les selles ne contenant plus de bacille d'Eberth, le malade a été mis exeat.

Observation V.

R..., caporal au 15ᵉ régiment d'infanterie, est envoyé le *23 août 1913* en observation à l'hôpital pour «courbature fébrile, diarrhée, insomnie. Température oscillant depuis 4 jours entre 38°4 et 39°9».

A reçu en septembre 1912 cinq injections du typho-vaccin de Vincent...

Le séro-diagnostic à l'Eberth (à 1/50°) se montre positif, tandis que l'hémo-culture donne un résultat positif au para-typhique A.

Le tableau clinique que nous avons observé fut le suivant : langue saburrale et rôtie. Céphalalagie très accentuée.

Pas d'épistaxis. Abattement très marqué et torpeur continue.

Sur le ventre et la poitrine, taches rosées lenticulaires en grand nombre.

La pression des fosses iliaques est un peu douloureuse; à droite, on perçoit des gargouillements. La rate est percutable. Rien à signaler du côté hépatique ni vésiculaire.

Le cœur bat régulièrement, mais avec une amplitude modérée. Le pouls, dicrote, est quelque peu accéléré (88 à 90 pulsations).

Rien d'anormal aux poumons.

Le pharynx est rouge et les amygdales légèrement tuméfiées.

La température est élevée (entre 38° 5 et 40°). Sa courbe est assez irrégulière.

La diurèse est très active. La quantité des urines s'élève jusqu'à 5 litres environ. Elles contiennent :

Urée..........................	8 gr. 90
Chlorures......................	3 gr. 10
Glucose........................	3 gr.
Albumine.......................	Traces très nettes.
Urobiline......................	Présence.

Nous nous sommes trouvés ici en présence d'une infection des plus sérieuses. La pyrexie a persisté pendant plus de 30 jours, affectant généralement le type rémittent avec acmé, de préférence vespéral, mais le plus souvent irrégulier.

Le pouls, en revanche, s'est maintenu d'une façon permanente dans les environs de 86 pulsations. Il a toujours été régulier et bien frappé en général.

Nous pûmes craindre voir apparaître, vers le milieu de l'évolution de la maladie, des complications du côté du cœur. Pendant quelques jours, les bruits cardiaques se montrèrent un peu assourdis avec accélération des battements; mais ces symptômes cédèrent vite au traitement toni-cardiaque qui fut mis en œuvre (huile camphrée, spartéine, strychnine).

Comme autres signes spéciaux, nous devons signaler, en outre

l'abondance et la persistance de l'éruption de taches rosées et aussi la violence d'une céphalalgie frontale qui dura pendant assez longtemps.

Ces différents symptômes finirent cependant par s'amender petit à petit. Mais le malade demeura assez affaibli et anémié, sans, toutefois, accuser une perte de poids trop considérable, puisque son déficit pondéral ne dépassa pas plus de 5 kilogrammes.

Le *8 octobre*, après constatation de l'absence de bacilles d'Eberth dans les selles, R... put quitter l'hôpital pour jouir chez lui d'un long congé de convalescence.

Un certain nombre de remarques déduites de l'étude de ces différentes observations méritent de retenir notre attention.

C'est ainsi qu'il demeure hors de doute que nous avons bien eu affaire en l'occurrence à des infections typhiques, puisque nous avons retrouvé dans le cours de leur évolution le cortège habituel des signes classiques de l'éberthisme (langue rôtie et fuligineuse, céphalalgie, épistaxis, torpeur, insomnie, gargouillements dans la fosse iliaque droite avec sensation douloureuse à la pression, hypersplénie, diarrhée de nature sérobilieuse ou constipation, pyrexie à type continu légèrement rémittent, etc., en même temps que la confirmation bactériologique du diagnostic nous était donnée par l'hémoculture qui se montre nettement positive.

Il convient de noter, d'autre part, que ces cas particuliers de typhose furent, somme toute, en petit nombre, eu égard à la proportion globale des typhiques qui furent traités à l'hôpital dans l'intervalle d'une année (une centaine environ). Une autre constatation qui nous a frappé fut leur apparition en quelque sorte en série. Tous les cas rencontrés se montrèrent, en effet, dans une période de temps de quatre mois (d'août à décembre 1913).

La nature du vaccin employé nous a paru indifférente, puisque, parmi nos cinq cas, nous en comptons trois chez des sujets ayant reçu le typho-vaccin de Chantemesse et deux celui de Vincent.

Nous devons ajouter, en outre, que l'époque à laquelle remontait la vaccination était, dans les cinq cas, assez rapprochée

du moment où les signes de l'infection se manifestèrent cliniquement. Elle avait été pratiquée il y avait un an chez le malade qui fait l'objet de l'observation I; elle remontait à quatre mois à peine chez celui de l'observation II; chez le troisième, elle datait d'un an; enfin, chez les deux derniers, elle n'excédait pas onze mois au plus.

Quant à l'étiologie de ces affections, il nous a été impossible de la déterminer de façon certaine chez les uns et les autres. Il n'y avait pas à ce moment-là d'épidémie de fièvre typhoïde à Brest, pas plus en ville que dans la garnison. Aucun de ces malades ne semblait avoir eu de contact direct avec des typhiques, à l'exception toutefois de l'ouvrier de l'arsenal, dont la femme venait d'être atteinte de manifestations éberthiennes. Pour les deux soldats, peut-être, pouvait-on incriminer une contamination hydrique par une eau polluée absorbée au camp de Coëtquidan où leur régiment effectuait des tirs de combat.

L'évolution de la maladie s'est, de façon générale, quelque peu écartée du type classique. Mais il est vrai qu'à l'heure actuelle il n'y a pas à Brest deux fièvres typhoïdes dont la marche puisse se juxtaposer! Le début se montra variable. Il fut assez rapide dans le premier cas, très prolongé et particulièrement atypique dans le second. Chez le troisième malade, il fut tout à fait impossible d'en préciser le point initial. Le quatrième se signala par la brusquerie du début et sa température atteignit aussitôt 40°2. Chez le cinquième enfin, la période d'invasion, bien que moins brutale que chez le précédent, fut néanmoins assez écourtée, le thermomètre marquant dès les premiers jours pas loin de 39°.

La forme de la période d'état, la durée de l'affection, comme son type fébrile, furent pareillement variables.

Chez le premier typhique, elle fut assez sérieuse et dura pendant 35 jours, accompagnée de pyrexie continue oscillant entre 38° 5 et 39° 5 avec acmé vespéral (la courbe thermique ici s'est à peu près rapprochée du type ordinaire), et la défervescence se fit en lysis. Elle fut de moyenne intensité chez le second et eut une durée de 25 jours, pendant lesquels la température se maintint entre 37° 5 et 39° 5, avec grandes oscilla-

tions et une chute en lysis peu marquée. Le troisième présenta une forme tout à fait bénigne, et ici nous eûmes vraisemblablement affaire à un type ambulatoire et presque toujours apyrétique. L'évolution fut écourtée chez le quatrième, la fièvre tomba dès le quatorzième jour; partie de 40° 2, elle alla en diminuant faiblement, mais de façon progressive jusqu'à 37°. Nous n'eûmes à enregistrer chez ces quatre malades aucune complication et la convalescence s'effectua sans laisser de sequelles.

Le sujet qui fait l'objet de la cinquième observation fit, en revanche, une infection d'allure grave avec hyperthermie élevée à marche assez irrégulière et qui se prolongea jusqu'au 30e jour. Son état général fut profondément atteint et les signes cliniques furent chez lui très accusés. Il fut en proie à une céphalalgie excessivement tenace et violente qui persista à peu près pendant toute la durée de l'évolution morbide. Il présenta en outre des manifestations gastriques et, à un moment donné, se montrèrent des symptômes de défaillance du myocarde qui furent heureusement passagers. Il finit cependant par guérir après une convalescence assez longue et il put quitter l'hôpital sans qu'il subsistât aucune sequelle.

De l'ensemble de ces remarques, il nous semble qu'on peut dégager les considérations suivantes :

La typho-vaccination préventive pratiquée à l'aide du vaccin polyvalent éthérisé, aussi bien que celle demandée au vaccin stérilisé par la chaleur, ne met pas d'une façon absolue à l'abri de l'infection typhique contractée ultérieurement.

Chez certains individus, la durée de la période d'immunisation est très réduite.

Chez les sujets qui ont subi la vaccination antérieure, l'évolution de la maladie ne paraît pas s'éloigner très sensiblement du processus observé habituellement. Le degré thermique demeure souvent élevé, la période de septicémie quelquefois prolongée. Les complications graves semblent toutefois être exceptionnelles et l'affection se termine sans sequelles persistantes.

Il n'est pas indifférent de pratiquer la vaccination chez des

porteurs de lésions tuberculeuses, ni même chez des sujets en imminence de tuberculisation, en raison surtout de l'intensité des réactions générales qui suivent chez eux l'inoculation vaccinale, sans aller néanmoins jusqu'à produire une notable aggravation des foyers bacillaires locaux.

Pour conclure, nous ajouterons qu'il serait présomptueux de notre part de porter un jugement définitif sur la valeur prophylactique de la typho-vaccination, en étayant notre opinion sur un nombre aussi restreint de cas que ceux qu'il nous a été donné d'étudier. L'avenir seul pourra nous renseigner à cet égard. A nous en rapporter, cependant, aux statistiques publiées jusqu'à maintenant sur les nombreux résultats favorables obtenus ces dernières années par la pratique pour ainsi dire mondiale de la typho-vaccination préventive, nous serions, nous aussi, porté à penser que le meilleur moyen prophylactique que nous ayons à l'heure actuelle à notre disposition pour entrer en lutte contre l'infection éberthienne réside dans l'emploi de l'inoculation vaccinale, sous certaines réserves de l'efficacité absolue de la méthode et sur l'opportunité du moment où la vaccination pourra rendre son maximum de service, en temps d'épidémie — selon nous — et à condition, bien entendu, qu'elle ne soit pas aveuglément appliquée, nous voulons dire en tenant rigoureusement compte des susceptibilités physiologiques et morbides de l'individu.

REVUE ANALYTIQUE.

Contribution à l'étude de l'intoxication par l'hydrogène arsenié, par le Dr J. Arnould. (Thèse de Bordeaux, 1917.)

Question très à l'ordre du jour, des accidents dus au dégagement d'hydrogène arsénié provenant des accumulateurs s'étant fréquemment produits à bord des sous-marins, surtout depuis le début de la guerre.

Les cas observés par l'auteur ont éte presque tous légers; mais un homme a été frappé d'une façon particulièrement grave, et on peut envisager deux formes : une aiguë, grave, anurique; une autre subaiguë, légère, sans modifications du côté des urines. Entre les deux, tous les degrés existent.

Tandis que, pour certains auteurs, il y a une intoxication arsenicale et une intoxication par hydrogène arsénié, l'auteur adopte une théorie mixte : les symptômes très spéciaux du début se rattachent à une intoxication arséniée, mais par la suite les symptômes peuvent être communs. Et il établit comme suit l'enchaînement des événements :

L'hydrogène arsénié lèse tout d'abord l'appareil respiratoire; rencontrant le sang au voisinage de l'épithélium pulmonaire, il détruit les globules rouges (d'où hémo-globinhémie à laquelle s'ajoute méthémo-globinhémie).

L'intense destruction globulaire détermine un ictère hémolytique et, secondairement, un ictère pléio-chromique, à la faveur de l'hypercholie pigmentaire amenant la résorption intra-hépatique. Il y a répercussion sur la rate (splénomégalie) et sur le rein (albuminurie, oligurie ou anurie, hémo- et méthémo-globinurie, urobilinurie).

C'est ensuite que l'intoxication arséniée se confond avec l'intoxication arsenicale, et tous les organes peuvent être touchés. Le toxique crée secondairement un état d'arsenicisme dont les manifestations sont communes aux deux intoxications. Les accidents nerveux de cette phase sont particulièrement gros de conséquences : non seulement la moelle et les terminaisons nerveuses peuvent être atteintes, mais encore la névrite toxique peut se rencontrer altérant plus ou moins gravement les racines et les troncs nerveux.

La fièvre des armées en campagne (fièvre de surmenage et de toxi-infection alimentaire), par les Drs Blum et Voisin. (*Annales d'Hyg. publ. et de Méd. légale*, nov. et déc. 1917.)

La fièvre typhoïde n'est plus ce qu'elle était au début de la guerre. Les symptômes sont les mêmes, mais leur intensité et leur association donnent aujourd'hui à l'affection un aspect particulier. Les cas graves sont l'exception et ce changement dans l'aspect de la maladie résulte très certainement de la pratique de la vaccination. Même chez les non-vaccinés on n'observe que rarement des formes sévères, ce qui fait supposer que, par le fait des vaccinations, l'agent pathogène a atténué peu à peu sa virulence par son passage à des organismes vaccinés.

Ce sont ces états fébriles, observés dans leur service au cours de 1915, que les auteurs étudient sous le nom de *Fièvre des armées en campagne;* cliniquement ils ont affecté entre eux une grande ressemblance. Mais à une unité symptomatique correspondait une multiplicité bactériologique, puisque, sur 403 cas, l'hémoculture a donné 245 fois un résultat positif : avec l'eberth 59 fois, les paras 135 fois, le coli, le diplocoque et le gaertner dans les autres cas.

Résumons-en brièvement le tableau et les particularités cliniques :

Début : brusque (60 p. 100), avec les symptômes graves d'une intoxication alimentaire, ou lent (25 p. 100), ou exceptionnellement insidieux. Diarrhée dans 48 p. 100 des cas, vomissements dans 37 p. 100, épistaxis dans 19 p. 100.

État : *Symptômes digestifs.* — Anorexie pour ainsi dire constante; langue presque toujours humide, mais donnant au toucher une sensation collante; presque toujours douleurs et gargouillements de la fosse iliaque droite; fréquence des coliques et des algies abdominales. La rate et le foie sont un peu hypertrophiés : souvent présence d'ictère ou de subictère.

Symptômes nerveux. — La céphalalgie est à peu près constante, mais les autres symptômes nerveux sont atténués; la stupeur et le délire sont exceptionnels. L'euphorie est un symptôme constant et qui contraste avec la fièvre.

Autres appareils. — La bronchite est assez fréquente; le pouls ralenti, avec parfois du dicrotisme; les bruits du cœur assourdis. Les urines sont assez abondantes, avec polyurie modérée au moment de la crise. Dans 60 p. 100 des cas, on note une roséole souvent confluente. Les sueurs sont souvent abondantes, surtout vers la fin.

La *fièvre* est continue ou rémittente, oscillant autour de 39° après un début brusque ou en échelons, se prolongeant 15-20 jours, parfois davantage, se terminant en lysis ou par grandes oscillations. Il y a aussi une forme apyrétique.

Terminaison : On peut observer des réitérations, plus rarement de véritables rechutes. La guérison est habituelle. Sur 403 cas de leur service, les auteurs n'ont eu que 3 décès (7 décès sur 700 malades pour tout l'hôpital). La mort est due à des complications (bronchopneumonies, myocardite; mort subite 2 fois).

Lésions : Les autopsies pratiquées ont montré des lésions d'ordre infectieux banal, et du côté de l'intestin une hypertrophie des éléments lymphoïdes, mais sans tendance ulcérative.

Traitement : Facilité par la tendance naturelle vers la guérison, il a consisté surtout dans : enveloppement froid contre l'hyperthermie, adrénaline et huile camphrée contre les défaillances du cœur, ventouses contre la congestion pulmonaire, lavements pour la désinfection intestinale, ferments colloïdaux contre l'agent infectieux. Diète hydrique, ou bouillon de légumes et lait.

Étiologie : Quel que soit le microbe en cause, il faut admettre qu'il pénètre dans l'organisme par la voie digestive à la faveur de certains facteurs dont les deux principaux sont : 1° le surmenage (changement de vie, fatigues au moment des grandes offensives, surmenage moral, etc.); 2° les intoxications gastro-intestinales (mauvaise alimentation, abus de la viande, nourriture contaminée pendant le trajet et arrivant froide, etc.).

Pour conclure, la *fièvre des armées en campagne* de 1915 est apparue comme une épidémie où les microbes de la race Eberth-Para semblent avoir eu une valeur vraiment prédominante, et où l'heureuse évolution paraît due aux effets des vaccinations antityphiques.

BULLETIN OFFICIEL.

LISTE DES OFFICIERS DU CORPS DE SANTÉ DE LA MARINE PROMUS OU NOMMÉS DANS LA LÉGION D'HONNEUR, DE DÉCEMBRE 1914 À DÉCEMBRE 1917.

Ont été inscrits au Tableau spécial :

1° Pour Commandeur :

MM. JAN, médecin général de 2e classe.
FOUCAUD, médecin en chef de 1re classe.
CHEVALIER et MACHENAUD, médecins généraux de 2e classe.

2° Pour Officier :

MM. SEGUIN, médecin en chef de 2e classe.
PETIT-DUTAILLIS et LIFFRAN, médecins principaux.
TABURET, LE MARC'HADOUR et PLOUZANÉ, médecins de 1re classe.
BRUGÈRE, médecin principal.
VALENCE, médecin en chef de 1re classe.
CHALUFOUR, pharmacien en chef de 1re closse.
BARTHÉLEMY, médecin en chef de 1re classe.
BARTET et CASANOVA, médecins principaux.
ROUSSEAU et LABADENS, médecins en chef de 1re classe.
GASTINEL, AVEROUS, SOLLAUD et GUEIT, médecins principaux.
BARSOLAIN, médecin en chef de 2e classe.
CAMUS, pharmacien en chef de 1re classe.
AUDIBERT, médecin en chef de 2e classe.
DEFRESSINE et BESSIÈRE, médecins principaux.
KERGROHEN et CHASTANO, médecins en chef de 1re classe.
VIGNOLI, pharmacien en chef de 1re classe.
LAFFONT et DAMANY, médecins en chef de 1re classe.
ROBERT, DARGEIN et MAILLE, médecins principaux.
LE MOIGNIC, médecin de 1re classe.

3° *Pour Chevalier :*

MM. Lancelin, Le Feunteun, Dupin, Mielvaque, Guillet, Marin, Cauvin, médecins de 1re classe.

Arnould, médecin de 3e classe.

Donval, Degroote, Moreau, Marcandier, médecins de 1re classe.

Bertrou, médecin de 3e classe.

Beuhat, Cristol, Cazamian, Goéré, Candiotti, Dufourt, Bourrut-Lacouture, médecins de 1re clesse.

Carpentier, médecin de 3e classe.

Varenne, Dorso, Gloaouen, Peyraud, Bertaud du Chazaud, Parrenin, Duchâteau, Bellot, Petit, Gougaud, médecins de 1re clesse.

Carron, phermecien de 1re clesse.

Gouriou, Pierre, Le Goffic, médecins de 3e classe.

Charézieux, Plazi, Quéré, Delahet, Mathieu, Roux, Bourges, Lestaoe, médecins de 1re clesse.

Saint-Sernin, pharmecien de 1re clesse.

Portmann, médecin de 2e classe.

Guimezanes, Laurent, La Folie, Ratelier, Busquet, Fatome, Bernal, Hutin, Hénault, Focckenberghe, Dufranc, médecins de 1re classe.

Kervella, médecin de 2e classe.

Laurès et Coquelin, médecins de 1re classe.

Cornaud, pharmacien de 1re classe.

Laburthe, médecin de 3e clesse.

Gaurin, Le Calvé, Mirguet, Brochet, Valletrau de Mouillac, Prat-Flottes, Fournier, médecins de 1re classe.

Fouet, médecin de 3e classe.

Poupelain et Pellé, medecins de 1re classe.

Liste des officiers du corps de santé morts au champ d'honneur, du 3 août 1914 au 31 décembre 1917.

MM. Duouet, Lecoeur, Souls, Taddéi dit Torella, médecins principaux.

Duville, Guilguet, Lescan du Plessix, médecins de 1re classe.

Caeuzac, Collin, Mondin, Singer, médecins de 2e classe.

Chastang, Clottes, médecins de 3e classe.

Talon, médecin ouxiliaire.

Imprimerie nationale. — Mers 1918.

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX.

LE TRAITEMENT DU TABÈS ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE [1]

EN PARTICULIER PAR LES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES D'ÉNÉSOL ASSOCIÉES AU NUCLÉINATE DE SOUDE ADMINISTRÉ PAR VOIE HYPODERMIQUE.

DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE LEUR PROPRE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CHEZ LES TABÉTIQUES ET LES PARALYTIQUES,

(Suite).

par M. le Dr CAZAMIAN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

IV

THÉRAPEUTIQUE DU TABÈS ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE.

Tout ce que nous avons dit de l'étiologie et de la pathogénie des lésions nous permet d'affirmer la nécessité d'une thérapeutique active anti-syphilitique.

Ce n'est pas là une donnée nouvelle, et la médication spécifique a été depuis longtemps déjà dirigée contre les affections que nous avons en vue, mais on l'avait mise en œuvre, peut-on dire, sans beaucoup de conviction et de persévérance (car l'on

[1] Voir *Archives de médecine et pharmacie navales*, t. CV, p. 167-185.

était loin d'avoir la certitude de leur nature tréponémique); les résultats obtenus avaient d'ailleurs été à peu près nuls. Nous aurons à envisager la cause de cet échec.

Tout d'abord, il est évident que la thérapeutique antisyphilitique sera, avec grand avantage, systématiquement prophylactique : mieux vaut prévenir que guérir. Aussi devrait-on l'instituer dès la constatation de la méningite si fréquente à la période secondaire, et l'on aurait alors les plus grandes chances d'empêcher la lointaine éclosion des accidents ultérieurs.

L'on ne saurait, aussi bien, même en ce cas, parler, à proprement dire, d'une médication préventive, car l'on peut dire (Sézary) que la réaction méningée presque constante à la période des accidents cutanés, lorsqu'ils sont tant soit peu généralisés, n'est que le premier stade d'un tabès ou d'une paralysie générale éventuels.

Mais on attaque le mal à ses tout premiers débuts et l'on peut en venir facilement à bout.

Lorsque, par des ponctions lombaires itératives, on suit, comme l'a fait Ravaut, cette méningite histologique facilement insoupçonnée, on constate que si le malade est soumis à la médication mercurielle traditionnelle (frictions, injections de sels solubles ou insolubles, voire pilules) ou à la médication arsenicale plus moderne (dioxydiamidoarsénobenzol ou néosalvarsan) intra-musculaire ou intra-veineuse de préférence, le plus ordinairement, pourvu que le traitement soit assez énergique et suffisamment prolongé, la réaction méningée lymphocytaire et les accidents cutanés disparaissent simultanément. L'individu peut être considéré, à ce moment, comme étant désormais à peu près à l'abri de la spirochétose centrale.

Il n'y a, à ce résultat, aucun empêchement théorique; les méninges enflammées sont, nous le verrons, facilement perméables aux produits parasiticides véhiculés par voie sanguine, et l'on peut ainsi réaliser une stérilisation efficace.

Observe-t-on, au contraire, que la lymphocytose persiste malgré la disparition des accidents spécifiques cutanés, qu'il y a lieu de recourir à une médication plus énergique que

jamais : il est probable alors, que les centres ont été envahis par le tréponème et que déjà le fossé commence à se creuser entre l'organisme entier d'un côté, le système cérébro-spinal de l'autre. Mais on peut encore espérer, surtout par la thérapeutique intra-veineuse, faire arriver les agents spirillicides jusqu'au niveau des centres, et par suite éteindre *in ovo* le processus en voie d'extension.

Malheureusement l'on ne songe guère, en général, à suivre par la ponction lombaire l'évolution d'une syphilis d'allures banales, et le plus souvent jusqu'ici, dans les observations de malades, rien, à partir de l'accident primitif, n'avait permis de prévoir longtemps à l'avance la possibilité de l'éclosion, parfois si lointaine, d'un tabès ou d'une paralysie générale; si bien que l'on n'avait rien fait pour la prévenir.

Il faut donc, pratiquement, nous placer devant les cas si nombreux où le traitement ne saurait plus être prophylactique, mais doit essayer d'être curatif ou tout au moins immobilisateur.

L'on peut dire franchement de ce point de vue que, jusqu'à ces dernières années, les résultats du traitement antisyphilitique n'avaient pas été encourageants.

Si certaines manifestations douloureuses, par exemple les crises gastriques tabétiques ou les lancées fulgurantes des membres inférieurs avaient paru susceptibles, ainsi que nous en avons rapporté un cas[1], de céder, au moins temporairement, devant les injections intra-veineuses de salvarsan, il était à peu près constant de voir, malgré la médication, l'ataxie progresser et la démence paralytique s'aggraver aussi rapidement que si l'on ne s'en occupait pas.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien demeurait irréductible, ainsi que le wassermann, et, pour Raymond, les quelques cas de guérison rapportés concernaient simplement des méningo-myélites ou des méningo-encéphalites de nature

[1] CAZAMIAN, Sur deux cas de traitement par le dioxydiamidoarsénobenzol. (*Archives de médecine navale*, novembre 1912, n° 11.)

spécifique directe, qu'aussi bien on savait depuis longtemps être parfaitement accessibles au traitement arsenical et même mercuriel.

Le traitement étiologique ayant totalement failli à ses promesses, toute la thérapeutique du tabès ou de la paralysie générale se bornait à être purement symptomatique, c'est-à-dire accessoire; on cherchait à relever l'état général des paralytiques (par exemple par la médication phosphorée de E. Dupuy), à diminuer les douleurs par des calmants chez les tabétiques, à remédier à l'ataxie par la rééducation motrice.

Et lorsque Leredde [1] prétend avoir guéri un cas de tabès par le néo-salvarsan intra-veineux, basant son affirmation sur la disparition du wassermann du sérum sanguin chez son malade, Joltrain n'a pas de peine à constater chez ce malade, malgré les hautes doses médicamenteuses employées (0 gr. 90 et même parfois 1 gr. 05), tous les signes de la série tabétique.

A

CONSIDÉRATIONS SUR LA PERMÉABILITÉ MÉNINGÉE À L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE.

Comment s'expliquer l'échec quasi constant de la médication anti-syphilitique dans des affections que les découvertes récentes démontraient précisément être dues à une spirochétose diffuse du névraxe, à des lésions en évolution constante, non cristallisées, au moins pendant longtemps dans une immuable formule de sclérose irréductible?

Il était évident tout d'abord, d'après ce que nous savons de l'anatomie pathologique, qu'en s'adressant aux cas très anciens, on ne pouvait s'attendre vraisemblablement à la *restitutio ad integrum;* la médication, en l'espèce, ne saurait être que d'une inefficacité absolue.

Mais, même dans les cas traités à une époque relativement rapprochée du début, les résultats se montraient nuls, et la

[1] Leredde, *Société médicale des hôpitaux*, 4 avril 1913.

persistance, dans les centres, de tréponèmes vivants et toujours actifs prouvait indubitablement le peu d'efficacité de l'action spirillicide.

C'est ici qu'il faut faire intervenir la notion féconde de la «perméabilité» méningée, en particulier vis-à-vis des divers médicaments affluant vers les centres par voie sanguine, qu'ils aient d'ailleurs été introduits par l'estomac, sous la peau, ou directement dans les veines.

Si, à l'inverse des autres syphilis, viscérales ou cutanées, le tabès et la paralysie générale sont, en apparence tout au moins, inattaquables par les agents antisyphilitiques, c'est que, dans ces affections, le processus méningé chronique a rendu les méninges pour ainsi dire imperméables aux divers médicaments, qui ne peuvent plus venir baigner les centres infectés, séparés qu'ils en sont par une véritable cloison étanche.

Cette imperméabilité méningée a bien été mise en lumière dès 1900, principalement par Sicard; cet auteur a montré que les méninges normales ou, au contraire, les méninges atteintes d'un processus chronique de sclérose, ont une perméabilité presque nulle aux substances médicamenteuses portées dans l'organisme par voie extra-méningée.

Pour comprendre clairement ce qu'il faut entendre par «perméabilité» ou «imperméabilité» méningée, il est nécessaire d'envisager quelques points de l'anatomie et de la physiologie du névraxe.

Le système nerveux central tout entier, cerveau et moelle, est enfermé dans une gangue méningée, complètement isolé par une couche de liquide céphalo-rachidien qui forme autour de lui comme un véritable coussin hydraulique.

Ce liquide céphalo-rachidien se renouvelle; il filtre au niveau des plexus choroïdes, invaginations de tissu sous-arachnoïdien et de pie-mère, plexus particulièrement développés dans les ventricules latéraux, mais aussi présents dans le IIIe et le IVe ventricule. Leur surface totale est estimée par Faivre à 1 mq. 12.

Les vaisseaux y sont larges et gorgés de sang; les cellules

épithéliales qui recouvrent la trame conjonctive lâche qui en forme la charpente, ont un protoplasma à structure réticulée et à points nodaux chromophiles; le noyau, périphérique, est riche en chromatine; dans la partie distale on trouve des inclusions hyalines.

Depuis Willis, Pettit et Gérard, Schlaffer, Francini, Walter et Meck, Mott y voient des éléments glandulaires à diverses phases d'activité sécrétoire. Mott décrit même dans les plexus des nerfs qui, en réglant les congestions ou l'anémie, peuvent régir la sécrétion du liquide céphalo-rachidien.

Sans doute faut-il également faire jouer un rôle dans cette production, avec Francini, à l'épithélium épendymaire lui-même, qui représenterait aussi, surtout dans la moelle, des figures de sécrétion.

Le liquide céphalo-rachidien (100 à 150 grammes d'après Testut) tombe dans les cavités ventriculaires qui, on le sait, communiquent entre elles; il passe dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien non pas tant par le trou de Magendie (qui n'est peut-être qu'une solution de continuité des méninges artificiellement produite lorsque l'on relève le cervelet) que par les orifices de Lutschka, placés au niveau des angles latéraux du IVe ventricule.

Si le tissu sous-arachnoïdien est traversé par une quantité de tractus conjonctifs servant de support aux nombreux vaisseaux sanguins qui gagnent les centres et la pie-mère, le liquide céphalo-rachidien est séparé de ces diverses formations par une couche endothéliale continue.

Lorsque les vaisseaux pénètrent la pie-mère, ils invaginent l'endothélium pie-mérien qui les accompagne jusque dans leurs plus fines ramifications, formant les gaines perivasculaires de l'adventice des vaisseaux dans la substance nerveuse. (Robin, 1858, Charpy, Mott.)

La pie-mère, normalement (à tort considérée comme la *matrix vasculosa*, — car elle est partout séparée des vaisseaux par le manchon endothélial des gaines vasculaires), ne joue aucun rôle dans la formation du liquide céphalo-rachidien.

L'importante question de la manière dont se comporte le

liquide vis-à-vis de la substance blanche est encore discutée. His a décrit dans le cerveau, autour des cellules nerveuses, des espaces péricellulaires que Mott retrouve chez le singe. Pour ce dernier auteur, le liquide céphalo-rachidien, passant par les gaines vasculaires, gagne ces espaces péricellulaires, et la «lymphe» des centres n'est autre que ce liquide.

D'autres auteurs, au contraire, nient toute espèce de circulation lymphatique autour des cellules, car, par suite de la communication entre les espaces péricellulaires et les gaines périvasculaires, le liquide céphalo-rachidien devrait être «souillé» par les déchets de la nutrition cellulaire et ne pas avoir (comme il l'a, en fait) une composition fixe, toujours rigoureusement identique.

En réalité, ainsi que Mestrezat [1] le démontre par des arguments convaincants, il existe une circulation lympathique des centres, analogue à celle des tissus, impliquée par la présence même des capillaires. Le liquide céphalo-rachidien, sérum minéral, contenant trop peu de principes organiques pour être nutritif, ne renfermant pas les principes constituants de la cellule nerveuse, presque pas de lécithine et de cholestérine, pouvant tout au plus servir par son sucre et son azote au maintien de l'excitabilité cellulaire, ne saurait jouer le rôle d'une lymphe pour des organes au fonctionnement aussi intense que les centres nerveux.

Et, bien qu'histologiquement il y ait communication entre le tissu sous-arachnoïdien et les espaces péricellulaires de His, la communication serait si étroite, la résistance à la circulation dans ces voies capillaires serait si considérable, d'autre part les veines exerceraient au niveau du passage une telle puissance d'absorption, que pratiquement le mélange du liquide céphalo-rachidien et de la lymphe centrale serait inexistant à l'état physiologique, et le premier ne jouerait qu'un rôle mécanique et non nutritif.

[1] Mestrezat (de Montpellier), *Le liquide céphalo-rachidien, normal et pathologique.* Maloine, 1912.

A la périphérie, nous avons vu les gaines de tissu sous-arachnoïdien s'étaler sur les nerfs rachidiens jusqu'au pôle supérieur des ganglions et déboucher dans des fentes qui traversent ces ganglions et vont aux nerfs (Key et Retzius, Nageotte, Tinel). Lamy et Macaigne injectent les espaces sous-arachnoïdiens par la gaine du médian.

Autour des nerfs craniens, surtout de l'auditif, et mieux de l'olfactif, se trouvent aussi des manchons sous-arachnoïdiens fort importants.

C'est au niveau de ces gaines, ainsi que nous l'avons déjà signalé, que se trouve une des grandes voies efférentes du liquide céphalo-rachidien, l'autre étant représentée (Mestrezat, Sicard, Cestan, Millian) par les veines de la pie-mère.

Le liquide qui, normalement, filtre sans cesse au niveau des plexus choroïdes est continuellement résorbé dans les points précités; il accomplit donc une vraie circulation (Cathelin).

Ce circulus est lent. Cavazzani et Hill établissent qu'il faut aux substances injectées dans la cavité sous-arachnoïdienne de 20 minutes à 2 heures pour passer dans la circulation générale. Ces auteurs concluent de leurs expériences que la masse du liquide central se renouvelle 6 à 7 fois par 24 heures.

L'on voit, d'après ces notions anatomiques et physiologiques, qu'à l'état normal le système sous-arachnoïdien et son contenu, le liquide céphalo-rachidien, jouissent d'une autonomie absolue.

A signaler également ce fait, mis en lumière par Mestrezat, que la pression du liquide est de beaucoup supérieure à celle de la lymphe interstitielle, ce qui, pour Frouin, expliquerait que dans les inflammations méningées le liquide céphalo-rachidien ne soit jamais aussi albumineux, aussi voisin de la composition du sérum sanguin que d'autres transsudats pathologiques, la contre-pression de la cavité sous-arachnoïdienne gênant l'exode albumineux et leucocytaire.

Dans la formation du liquide céphalo-rachidien au niveau des plexus, il ne s'agit, pour Mestrezat, ni d'une véritable sécrétion, ni d'une transsudation, mais d'une « dialyse du plasma

par des cellules différenciées ». Quoi qu'il en soit, cette dialyse est élective et la composition du liquide rigoureusement déterminée. On ne saurait, à l'état normal, parler de perméabilité ou d'imperméabilité méningées, mais, à proprement parler, de perméabilité ou d'imperméabilité choroïdiennes.

Les plexus empêchent le passage de tous les colloïdes (en particulier de l'albumine) des composés organiques complexes, des sels (sauf du chlorure de sodium, nécessaire au maintien de l'isotonie), des matières colorantes.

Si des corps très volatils, à tension de vapeur élevée, très diffusibles par conséquent, tels que l'alcool (Denigès et Sabrazès), le chloroforme, l'urotropine (sous forme de formol), ainsi que l'ont montré Casting et Crowe (1908), Ibrahim (1910), se retrouvent dans le liquide, le passage du plomb et surtout celui de l'arsenic et du mercure sont très discutés.

Chez les trypanosomiés traités par l'atoxyl, Kopke a trouvé des traces à peine sensibles d'arsenic. De même, Sicard et Bloch (1910), en recherchant le produit, une heure après l'injection, chez des syphilitiques traités par le salvarsan intraveineux, n'en décèlent que 2 à 3 centigrammes par échantillon examiné.

Souvent, si la méninge est complètement saine, on n'en retrouve pas trace. Tinel sature des lapins et des chiens de quantité de néosalvarsan (10 centigrammes par exemple pour un lapin de 1 kilogramme) et, ayant recueilli le liquide céphalo-rachidien par ponction ventriculaire, l'appareil de Marsh n'y montre pas la plus petite dose d'arsenic.

De même la perméabilité choroïdienne est-elle presque nulle pour les iodures, les pigments biliaires (dans l'ictère, le liquide céphalo-rachidien est sans doute la seule humeur qui reste incolore), les ferrocyanures (Achard et Loeper), les nitrates (Mestrezat), les salicylates.

Le plexus s'oppose victorieusement, à l'état physiologique, à la pénétration dans la cavité rachidienne des substances étrangères à la composition du liquide céphalo-rachidien, y compris des anticorps ou des toxines (qui n'ont pas réussi encore à la léser) et joue à merveille son rôle de défense.

B

S'il y a méningite, ce tableau change du tout au tout.

Tout d'abord, lorsque les plexus choroïdes sont touchés par des toxines élaborées à leur niveau ou en circulation dans le sang (auto-intoxications, maladies infectieuses), leur rôle protecteur de filtre électif vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien est de moins en moins bien rempli. On constate la «faillite» des plexus (Mestrezat, 1909); la barrière élevée contre les sucres, les colloïdes, les pigments biliaires, est levée; l'imperméabilité, au moins relative, disparaît; toxines et anticorps peuvent également passer, alors que (en tant que colloïdes), ils étaient retenus à l'état normal.

Mais, aussi bien, le rôle des plexus passe, dans ce cas, tout à fait au second plan. Partout en effet où siège la méningite, dans tous les territoires enflammés, la pie-mère, dont les vaisseaux ne jouaient à l'état normal qu'un rôle de résorption, congestionnée et infiltrée de leucocytes, laisse transsuder entre les cellules de l'endothélium vasculaire (qui, elles, ne sont pas différenciées comme celles des plexus choroïdes en façon de filtre électif et ne choisissent pas), pêle-mêle, tous les produits du plasma.

L'on peut, alors seulement, parler non plus de perméabilité choroïdienne, mais de perméabilité méningée; diastases, anticorps, alexines, substances albuminoïdes, fibrinogène, graisses, lécithines, colloïdaux, passent dans le liquide céphalo-rachidien, qui devient un vrai transsudat.

C'est à ce moment qu'à la ponction lombaire on constatera l'hyperalbuminose, l'hyperleucocytose (exode figuré) et le wassermann du liquide céphalo-rachidien; le milieu arachnoïdien n'est plus autonome, indépendant du système sanguin : il s'agit d'une sorte de séreuse où se déversent des produits inflammatoires.

Ce qu'il y a de capital, d'un point de vue thérapeutique, c'est que cette méninge malade, aux vaisseaux turgescents, se laisse facilement traverser non seulement par les iodures, les

salicylates, les nitrates, mais aussi par le mercure et l'arsenic.

Cliniquement on a constaté, dans les cas de méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, le passage aisé, en quantité notable, de sels médicamenteux variés.

Pour l'arsenic, Tinel réalise l'expérience suivante : il injecte à deux lapins 15 centigrammes de néosalvarsan; l'un des deux est conservé comme témoin; chez l'autre, il détermine une méningite par injection intra-cérébrale d'encre de Chine, de brique pilée, d'un agent irritant quelconque. Tandis que chez le premier lapin, aux méninges saines, l'arsenic ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien, on l'y constate facilement chez le deuxième.

Il en est absolument de même dans les méningites aiguës syphilitiques : lorsqu'il y a réaction méningée aiguë, l'arsenic se trouve dans le liquide après une injection intra-veineuse; aussi ces méningites sont-elles faciles à guérir; la curabilité des méningites spécifiques (syphilis cérébro-méningée ou méningo-myélite spirochétique) est de constatation banale, que l'on emploie le mercure ou l'arsenic.

Le degré de perméabilité méningée pourra donc être, en quelque sorte, mesuré par le taux de la leucocytose du liquide céphalo-rachidien, d'une façon très commode, puisque cette pléocytose traduit l'inflammation, fonction de la perméabilité.

Trouve-t-on une réaction cytologique intense, des chiffres élevés de globules blancs à la cellule de Nageotte, que l'on peut être assuré d'une réaction méningée encore notable, et partant, d'une accessibitité des lésions aux agents spirillicides.

C'est dire que, dans la paralysie générale, où la leucocytose est d'habitude plus élevée que dans le tabès, il est permis d'escompter une perméabilité des méninges aux médicaments plus considérable que dans cette dernière affection.

Malheureusement, dans les deux cas, cette perméabilité est à peu près nulle. C'est qu'en effet la vraie perméabilité, celle qui est nécessaire pour que les agents antisyphilitiques puissent atteindre les centres infectés en quantité suffisante, n'existe que durant la période de méningite aiguë.

S'il y a guérison pure et simple de cette méningite, avec la décongestion des méninges, la transsudation s'arrête; la barrière se rétablit comme il doit être à l'état normal, et la leptoméninge redevient imperméable, de dehors en dedans des vaisseaux, vers le liquide céphalo-rachidien et les centres.

De même en sera-t-il surtout si le processus passe à l'état chronique et si la sclérose se développe; plus la lésion sera chronique et plus le tissu cicatriciel sera étendu et épais, plus l'étanchéité sera complète.

Et c'est ce qui se produit dans les spirochétoses chroniques, dans la paralysie générale et dans le tabès. Au niveau de la gangue fibreuse qui encercle les lobes frontaux du paralytique ou les cordons postérieurs et les racines de l'ataxique, les médicaments actifs ne peuvent plus passer, la voie est définitivement coupée. L'on peut injecter à un «luétique» chronique des doses formidables de salvarsan dans les veines, que l'on n'en retrouvera pas trace dans le liquide céphalo-rachidien.

Donc, que les placards de méningite aiguë aient rétrocédé complètement ou qu'ils se soient, au contraire, peu à peu transformés en zones scléreuses cicatricielles, le résultat sera le même : la perméabilité transitoire de la phase aiguë aura vécu.

D'un autre point de vue, remarquons-le, à cette phase de méningo-encéphalite ou de méningo-myélite chroniques, le liquide céphalo-rachidien joue forcément un rôle important dans l'élimination des déchets de la vie cellulaire et des toxines tréponémiques.

Tandis qu'à l'état normal nous avons vu Mestrezat admettre et prouver l'indépendance complète de la circulation du liquide céphalo-rachidien et de celle de la lymphe des centres (celle-ci venue des capillaires et y retournant directement), indépendance d'où résulte précisément ce fait que la composition du liquide céphalo-rachidien est toujours identique à elle-même et distincte de celle d'un transsudat, il n'en saurait être de même maintenant.

La méninge épaissie, adhérente au cortex ou à la moelle,

sclérosée, n'est plus propice aux échanges nutritifs, et il est probable que les gaines périvasculaires sous-arachnoïdiennes jouent alors le rôle de voie de décharge et peut-être d'apport. Ce qui le démontre bien, c'est que dans certains cas, alors que le sérum sanguin montre un wassermann négatif, la réaction est toujours positive sur le liquide céphalo-rachidien; il y a donc dans ce liquide des anticorps (et vraisemblablement aussi des toxines) provenant directement des foyers d'infection spirochétique.

Salin et Reilly[1], qui ont étudié la façon dont se formaient les anticorps après les injections locales d'antigène dans l'espace sous-arachnoïdien, ont noté que les bacilles tuberculeux chauffés, ainsi introduits, déterminent une lésion locale se développant peu à peu et progressivement; bientôt des anticorps apparaissent dans le liquide céphalo-rachidien et font complètement défaut dans la circulation générale, d'ailleurs.

L'on ne saurait donc plus considérer, à l'état pathologique, comme autonome le circulus céphalo-rachidien qui devient la voie de drainage des centres parasités séparés du reste de l'organisme par la cloison étanche méningée; et si l'on constate dans le liquide de ponction lombaire la présence d'un médicament qui aura été introduit par voie sanguine, on sera en droit de conclure que ce médicament a effectivement pénétré jusqu'au niveau des foyers de spirochétose.

(*A suivre.*)

[1] Salin et Reilly, Société de Biologie, 20 décembre 1913, in *Semaine médicale*, 7 janvier 1914, p. 9.

LA QUININE PEUT-ELLE AVOIR UNE ACTION PYRÉTOGÈNE CHEZ LES PALUDÉENS?

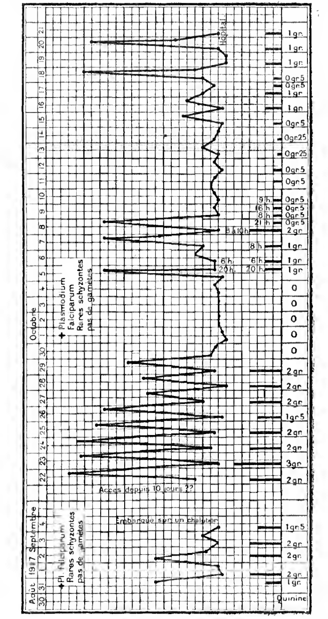
par **M. le Dr AUTRIC,**
MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE.

Observation. — Le 22 septembre 1917, G..., matelot du chalutier *Ch*..., vint se présenter à la visite à bord de la *P*..., se plaignant d'être atteint d'accès de fièvre chaque après-midi, depuis une dizaine de jours.

Ce marin avait fait partie, pendant quatorze mois, de la garnison de l'île de Th...., où, comme tous ses camarades, il avait été profondément impaludé. A son retour de Th..., le 25 août, il avait été mis, pour quelques jours, en subsistance à bord de la *P*..., où il présenta deux accès: l'un le 31 août, l'autre le 1er septembre. L'examen pratiqué le 31 août avait montré l'existence de schyzontes de falciparum dans le sang du malade. Le 4 septembre, G... fut embarqué sur la *Ch*... et je le perdis de vue jusqu'au 22.

A cette date, quand il se présenta à la visite, à 8 heures, sa température était de 37°. Je le gardai à l'infirmerie de la *P*... et je lui administrai 2 grammes de quinine, entre 8 et 10 heures. Le même jour, à 15 heures, température de 40°4. Le lendemain au réveil, température de 36°6, administration de 3 grammes de quinine entre 8 et 11 heures; l'après-midi, température de 40°1. Et ainsi de suite pendant huit jours: chaque matin, apyrexie et administration de 2 grammes de quinine en moyenne: chaque après-midi apparition d'un nouvel accès, d'ailleurs un peu moins violent, en général, que celui de la veille. (Voir le tracé ci-contre.)

Le 30 septembre, devant la ténacité de la fièvre, je me résolus à employer un procédé dont j'avais cru obtenir un succès dans l'océan Indien, à bord de la *Jeanne-d'Arc*, en janvier 1914. Je supprimai totalement la quinine, en prévenant le médecin de 2e classe de la *P*..., le Dr Godillon, que j'essayais d'interrompre par ce moyen la continuité des accès. Le même soir, l'accès ne parut point, et cependant l'analyse faite le lendemain indiquait encore la présence de schyzontes de falciparum dans le sang.


Août 1917 Septembre
Octobre
+ Pl. Falciparum
Rares schyzontes
pas de gamètes
+ Plasmodium
Falciparum
Rares schyzontes
pas de gamètes
Embarqué sur un chalutier
Accès depuis 10 jours ??
Hôpital
8 à 10 h
6 h.
20 h.
9 h.
16 h
8 h
21 h
Quinine
1 gr
0 gr 5
0 gr 25
2 gr
3 gr
1 gr 5
0

Le paludisme subsistait donc entièrement et ne devait pas tarder à se manifester de nouveau. Je m'abstins néanmoins de donner de la quinine afin de voir combien de temps durerait l'apyrexie. Elle dura cinq jours pleins, du 29 septembre au 5 octobre; ce jour-là, nouvel accès suivi de deux autres, les 7 et 8 octobre. Après une 2e période d'apyrexie (7 jours), survinrent quatre nouveaux accès, les 15, 16, 18 et 20 octobre. Le 21 octobre, j'envoyai le malade à l'hôpital, d'où il a été rapatrié.

Nos auteurs coloniaux ont souvent recommandé de ne pas hésiter à interrompre le traitement quinine lorsque, malgré son administration judicieuse, il n'arrivait pas à juguler une fièvre dont la continuité devenait une menace pour l'existence.

Le traitement discontinu reste d'ailleurs très en honneur dans nos milieux maritimes et coloniaux. Personnellement, au Tonkin, de 1895 à 1898, j'ai vu parfois la suppression de la quinine coïncider avec une amélioration de la fièvre; mais, autant que des souvenirs déjà vieux de vingt ans me permettent de préciser, la disparition des accès n'était pas aussi brusque que dans le cas que je rapporte aujourd'hui. L'impression que j'ai conservée est que la fièvre «mollissait», pour employer une expression maritime, qu'elle devenait moins dure et ultérieurement plus sensible à la quinine.

Le cas observé à bord de la *Jeanne-d'Arc*, en janvier 1914, auquel je faisais allusion plus haut et dont je ne puis malheureusement fournir en ce moment le tracé, était, par contre, très comparable à celui de G...

A Kurachee, un homme est pris de fièvre rémittente paludéenne. Chaque jour il reçoit 1 gramme à 1 gr. 50 de quinine, et néanmoins sa température se maintient environ entre 38° le matin et 39° soir. Au bout de sept à huit jours, je songe à essayer la suppression du médicament et je préviens le Dr Esquier, médecin de 2e classe, que je cherche à couper ainsi la série des accès. Effectivement, dès le même jour, la température redevient normale et l'homme fut définitivement débarrassé de sa fièvre.

Je me souviens d'avoir, à cette époque, à l'occasion de ce fait, exprimé au Dr Esquier qu'après tout, en certaines cir-

constances, la quinine pourrait bien provoquer sur un paludéen une réaction analogue à celle d'Herxheimer.

Il y a lieu de se demander en effet si, dans des conditions à déterminer, la quinine ne soutiendrait pas les accès; si même elle ne réussirait jamais à réactiver une fièvre; si, par conséquent, ils ne disaient pas vrai, les vieux paludéens, administrateurs ou colons, auxquels j'avais entendu dire à mon grand étonnement, au Tonkin, que la quinine leur donnait la fièvre. Mais je dois dire que j'essayai vainement, après quelques jours d'apyrexie, de réactiver la fièvre de mon malade de la *Jeanne-d'Arc* en lui administrant de la quinine. Je me demande aujourd'hui si je n'y serais pas arrivé en lui administrant non pas 1 gramme ou 1 gr. 50 de quinine, mais les 3 grammes que l'on préconise tant maintenant.

Je sais bien que l'on peut objecter une coïncidence toute fortuite entre la suppression de la quinine et la disparition des accès dans les deux cas que je rapporte. Je n'aurais garde, n'ayant que deux observations à fournir, de m'élever contre cette possibilité, n'ignorant pas d'ailleurs que les fièvres quotidiennes et plus spécialement les rémittentes durent rarement plus de six à sept jours. Je ferai cependant observer qu'elles se terminent bien rarement aussi par une falaise à pic.

Avant d'aller plus loin, je tiens à bien préciser que je ne prétends point *guérir le paludisme* en supprimant la quinine. Le sang de mon malade G... contenait encore du falciparum après la suppression de ce médicament, et ce marin présenta bientôt de nouveaux accès. Je dis simplement qu'il m'est arrivé deux fois de constater une coïncidence curieuse entre la suppression brusque de la quinine et la cessation *immédiate* d'une fièvre rémittente ou intermittente quotidienne qui durait depuis sept à huit jours, et sur laquelle le médicament restait sans action. J'ajoute d'ailleurs qu'*en prouvant que* le paludéen peut faire une réaction d'Herxheimer sous l'influence de la quinine, on prouverait du même coup l'efficacité du médicament.

L'hypothèse qu'en certaines circonstances la quinine pourrait déterminer sur le paludéen la réaction que provoquent *le mercure et l'arsénobenzol* sur le syphilitique, serait-elle d'ail-

leurs subversive? On admet, d'une part, que ces médicaments provoquent la réaction d'Herxheimer en détruisant le tréponème et en jetant dans le torrent circulatoire les albumines toxiques qu'il renfermait. On admet, d'autre part, que l'accès paludéen est produit également par la mise en circulation de toxines pyrétogènes mises en liberté par la rupture des rosaces. Serait-il donc inadmissible que la quinine, par les altérations profondes qu'elle fait subir à l'hématozoaire (ou même, comme on l'a prétendu, par son action sur le globule modifié par le parasite), puisse déterminer une réaction qui serait un accès de fièvre?

C'est évidemment aux bactériologistes qu'il est réservé d'étudier la question dans son mécanisme intime. Mais c'est d'abord aux cliniciens qu'il appartient de dire si le fait sur lequel j'attire l'attention est exact ou s'il n'est dû qu'à une simple coïncidence. Je serais, pour ma part, extrêmement heureux de voir publier des observations analogues aux miennes.

Si, dans certaines circonstances qui restent à déterminer (forme de la fièvre, moment de l'administration de la quinine par rapport à la période d'évolution du parasite, abondance plus ou moins grande des hématozoaires dans le sang du malade, doses d'alcaloïdes employées, etc.), si la quinine, en certains cas, pouvait prolonger des séries d'accès, provoquer des élévations anormales de température ou même (témoignages de vieux paludéens) déclancher des accès, peut-être serait-il possible de tirer de ces faits des déductions pratiques intéressantes.

N'y trouverait-on pas, tout d'abord, un argument en faveur de la méthode des traitements discontinus? Ne pourrait-on pas se demander ensuite si les fortes doses de quinine ne sont pas parfois pleines de dangers? Si, par une destruction excessive de parasites, elles ne risquent pas d'ajouter à l'intoxication produite par la maladie une intoxication supplémentaire qui pourrait, en certains cas, dépasser la limite de résistance de l'organisme et produire des effets inverses de ceux que l'on recherche? En particulier, dans le cas d'accès pernicieux, ne serait-il pas sage d'écouter ceux qui conseillent de laisser la

première place à la médication symptomatique? De même, en présence d'accès violents, ne serait-il pas prudent, pour ne pas surajouter une hyperthermie médicamenteuse à celle qui provient de la maladie, de donner la quinine, non pas huit heures avant l'accès, mais seulement au moment où la défervescence commence à s'accuser? A ce moment, la quinine trouverait d'ailleurs dans le sang des formes jeunes et peu résistantes de l'hématozoaire. (Grall., p. 485.)

Telles sont les réflexions, d'ordre essentiellement pratique, qui m'ont décidé à publier la présente note, malgré la fragilité de la base sur laquelle elle repose.

P.-S. — L'article ci-dessus a été écrit en vue d'une communication que j'ai faite le 13 novembre à la Réunion des Sciences médicales de l'A. O., M. le médecin principal de 1re classe Niclot, chef du Centre Hospitalier, à qui j'avais fait part, le 21 octobre, du sujet de ma communication, ayant entre temps reçu un article sur le même sujet, en donna lecture au cours de la séance et voulut bien ensuite le mettre à ma disposition. Cet article, paru le 15 juillet 1917 dans le *Bull. de la Réunion médico-chir.* de la 7e région, sous la signature de MM. Dautheville, Gaillardot et Chomé, porte le titre suivant : «De la réaction du processus paludique à la quininisation élevée : réaction de Jarisch-Herxheimer». Les auteurs ont, en particulier, remarqué que des paludéens soumis à 2 grammes de quinine, 1 gramme le matin et 1 gramme le soir : 1° ont tendance à faire des accès plus violents (40° à 41° au lieu de 38°5 à 39°); 2° qu'ils font un plus grand nombre d'accès (2, 4, 6 au lieu de 1, 2, 3); 3° que leurs accès se rapprochent. Ils pensent que cette réaction est probablement le résultat de la schyzontolyse et de la mise en liberté d'endotoxines, et ils ajoutent qu'ils ne l'ont jamais observée avec des doses de quinine faibles.

NOTE
SUR UN MOYEN DE SAUVETAGE
DES MALADES ET BLESSÉS, À BORD.

L'évacuation des malades et des blessés en cas d'accident de mer présente souvent de sérieuses difficultés. Il existe, en effet, bien des circonstances où les embarcations et radeaux ne peuvent pas être mis à la mer en temps opportun, soit par suite de l'inclinaison brusque du bâtiment, soit pour toute autre cause. Il faut alors improviser quelque moyen de fortune.

Le second-maître infirmier Minier, qui eut à concourir d'une manière très effective au sauvetage des alités du *Danton*, torpillé le 19 mars 1917, propose le moyen suivant :

Un brancard Franck est ouvert. On prend deux planches ou deux bancs de table qu'on amarre à chaque extrémité du brancard pour en assurer la flottabilité. Le malade étendu sur ce brancard y est fixé au moyen de bandes de toile.

Cette manœuvre peut être réalisée en quelques minutes. Il n'y a plus qu'à procéder à la mise à l'eau avec précaution, soit à l'avant, soit à l'arrière du bâtiment, du côté de l'inclinaison de celui-ci.

LES AMIANTES INDUSTRIELS [1].
(*Suite*),

par M. **AUCHÉ**,
PHARMACIEN EN CHEF DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

FEUTRES.

Les caractères essentiels d'un feutre sont la souplesse et la porosité. Un feutre compact ne serait plus qu'un carton. Les

[1] Voir *Archives de médecine et pharmacie navales*, t. CIII, p. 25-40, 94-118, 173-194, 272-281, 350-356; t. CV, p. 186-204.

feutres ne sont donc que des cartons très souples, compressibles et élastiques, qui ne présentent qu'une très faible résistance à la traction. On les fabrique de la même façon en évitant autant que possible la cohésion entre les fibres et par conséquent en n'ajoutant à l'amiante qu'une très faible quantité d'encollage, juste assez pour que les fibres soient enlevées de la toile métallique et entraînées par le feutre du cylindre.

On prétend même qu'un bon feutre doit être tout à fait exempt d'encollage, bien qu'il soit alors impossible de lui donner la moindre cohésion, les propriétés feutrantes des amiantes étant toujours très faibles. C'est une question de définition à adopter; nous n'insistons sur ce fait que pour attirer l'attention sur les inconvénients qu'il y aurait à exiger une certaine cohésion des feutres — à supposer qu'elle soit utile — en même temps qu'on exclurait la faculté de les encoller.

Les feutres ne comportent pas le passage à la presse, ou tout au moins ne nécessitent qu'une pression très faible.

Pour la fabrication d'un feutre d'amiante pur, il faut des fibres relativement longues qui puissent s'enchevêtrer entre elles. L'amiante bleu, dont les fibres glissent difficilement les unes sur les autres et sont en général assez longues, fournit un excellent feutre, si le travail de dissociation des faisceaux a été consciencieusement exécuté.

Lorsqu'on fait des feutres avec de l'amiante court, il reste indispensable de ne pas exagérer l'encollage: les couches successives qui s'enroulent sur le cylindre n'adhèrent pas alors les unes aux autres, car les fibres en sont trop courtes pour s'enchevêtrer avec celles des couches précédentes, et l'on obtient des feutres formés de feuillets facilement séparables, extrêmement souples, d'une résistance insignifiante, mais qui sont fort appréciés pour certains revêtements.

Enfin on peut obtenir un feutre extrêmement souple par le nappage de l'ouate d'amiante qui consiste à faire sortir de la carde, au lieu de mèche ou de boudin de filature, une nappe homogène où les fibres sont entrelacées assez pour que la nappe, comparable à celles que l'on obtient avec les ouates végétales, garde, par l'enduit d'une couche adhésive à la surface,

une cohésion suffisante pour permettre l'enroulement en pièces jusqu'à l'heure de la mise en place. Dans ces sortes de nappages, on ne manque pas, comme pour les fibres végétales, d'enfermer les éléments trop courts dans la partie moyenne de la nappe, entre deux couches superficielles beaucoup plus belles. Cette pratique n'est pas fatalement frauduleuse, mais il importe d'y regarder de près lors des recettes de marchandises.

Les feutres d'amiantes, comme toutes sortes de produits manufacturés, sont susceptibles d'être métissés. On fait ainsi d'excellents feutres en incorporant des fibres végétales ou animales diverses. Les plus communément employées sont les poils de bœuf et de vache, ou des autres animaux, utilisés eux-mêmes en feutres purs.

Dans ces feutres mélangés, les feuillets restent indépendants et leurs propriétés calorifuges en sont augmentées : on les emploie par feuilles de grandes surfaces qu'on découpe à volonté.

On rencontre abondamment, sur les plages de la Méditerranée, une algue qui, après putréfaction de son tissu cellulaire, laisse des faisceaux de fibres qui se détachent petit à petit et qui, ballottés par le mouvement des eaux, finissent par s'enchevêtrer en pelotes feutrées du volume d'un œuf et parfois des deux poings réunis. Ces pelotes font la joie des enfants. Cette matière feutrante extrêmement légère et imputrescible serait sans doute utilisable en mélange avec les fibres d'amiante. Par son abondance, la facilité de la récolter et son inutilisation actuelle, elle constituerait, semble-t-il, une matière première à très bon marché.

AGGLOMÉRÉS.

Cette industrie est née en Amérique du désir d'utiliser les fibres très courtes (*asbestic*), impropres à la fabrication des cartons ; elle y a pris une grande extension. Souvent les administrations en prescrivent l'emploi pour les monuments publics. Les compagnies d'assurances accordent des primes spé-

ciales aux immeubles qu'elles estiment être moins exposés aux sinistres. Depuis longtemps on sait produire des agglomérés qui ressemblent à la pierre. Telle est par exemple la pierre artificielle nommée « porphyrolythe »; elle est formée d'un mélange par parties égales d'une solution de chlorure de magnésium (25 B° : D = 1.1) et de magnésie calcinée, auquel on peut incorporer toutes sortes de fibres : jusqu'à 20 p. 100 de cellulose, par exemple. Un tel aggloméré peut se polir ou se travailler facilement.

Les cartons ont orienté les industriels vers la fabrication de comprimés ou agglomérés de toutes sortes dans la composition desquels rentrent les fibres d'amiante. Dans cet ordre d'idées, le meilleur débouché des fibres courtes a été le fibro-ciment. On fait une pâte de ciment et de fibres courtes avec la quantité d'eau nécessaire pour que la prise soit convenable, puis on moule à la forme, épaisseur et dimensions convenables, entre des toiles légèrement huilées. Le ciment seul donnerait ainsi des plaques minces qui seraient très fragiles, mais l'amiante lui sert d'armature par suite d'un feutrage continu qui occupe toute la masse.

On est allé jusqu'à prétendre que ce fibro-ciment était aussi solide que le ciment armé aux fils d'acier, que, dans beaucoup de cas, il pourrait se substituer au fer, qu'il est souple et résiste aux chocs, supporte l'incendie sans détérioration ni fissure. C'est beaucoup dire, car le fibro-ciment est relativement fragile, sonore et rigide. Néanmoins on le conditionne en plaques très minces qui ont eu un grand succès pour remplacer l'ardoise, sans que celle-ci risque d'être détrônée. C'est un produit fort intéressant ; les brevets qui le protégeaient étant expirés, on peut croire qu'il sera très perfectionné dans l'avenir et que son extension industrielle sera grande. On peut d'ailleurs le mouler en matériaux de toutes formes et de toutes tailles et au besoin l'étaler directement. Des parquetages en ciment contenant jusqu'à 90 p. 100 de fibres sont très solides, légers, insonores (*asbestolit*). Plusieurs hôtels de New-York, en particulier Old Astor House, auraient adopté ce genre de planchers.

L'amiante comprimé et imprégné d'asphalte donne des planches légères, épaisses à volonté, imperméables à l'eau et à la chaleur, faciles à travailler, scier, raboter, clouer, plus résistantes que le bois au choc et à la flexion, ne se fendant pas, ayant un coefficient de dilatation très faible, tout à fait insonores. Ce produit se nomme «bois d'amiante». Il ne serait évidemment pas à l'abri de l'incendie.

En alliant l'amiante à la chaux, aux carbonates, silicates, etc., on peut mouler également des sortes de briques à froid ayant des surfaces relativement étendues (quelques mètres carrés).

Avec l'amiante, la silice, la chaux, la magnésie, etc., des couleurs, mélangées en proportions convenables, pressées et soumises à la vapeur surchauffée, — d'où formation de silicate double de magnésie et chaux, — on obtient des briques réfractaires se conservant sous terre et sous l'eau, résistant à la gelée, prenant très bien le mortier.

De même a-t-on utilisé les matières qui servent à fabriquer les cartons hydrofugés dont il sera question plus loin pour obtenir, par moulage à la presse, des madriers massifs, profilés à volonté et pouvant se travailler également au rabot, se clouer, scier, etc., ce qui leur a valu également le nom de «bois d'amiante». Les matériaux ainsi obtenus jouissent des propriétés générales qui seront signalées, mais leur homogénéité est forcément moindre et, si le mélange n'a pu être intime, il peut s'y produire des fentes ou solutions de continuité.

Des briques réfractaires sont obtenues par mélange de chaux hydraulique, sable et amiante; elles résistent à des températures de 1000 à 1200 degrés et il paraît qu'on peut chauffer un côté des cloisons construites avec ces briques à cette température sans que des allumettes prennent feu, bien qu'en contact avec l'autre paroi.

On obtiendrait un bon aggloméré en mélangeant des fibres d'amiante bien propres avec de la chaux, du bicarbonate de soude et un silicate alcalin, ce dernier servant de liant. On comprime à 10 à 13 kilos, on chauffe graduellement, on laisse refroidir, on immerge dans une solution plus étendue

de silicate, on lave, sèche et chauffe à nouveau. On répète les opérations jusqu'à ce qu'on ait obtenu la dureté nécessaire.

Le lecteur trouvera certainement que cette formule ressemble à la plupart de celles qui figurent dans les recueils : *Secrets du ménage*, *Secrets de l'industrie*, etc. On les lit quelquefois, mais il est préférable de ne pas les essayer.

Nous trouvons dans une revue allemande (*Le Fabricant de papiers*) une curieuse description d'un carton, amiante et ciment, sur machines à formes rondes telles que celles qui servent au papier et aux cartons ordinaires.

Le ciment bien tamisé est ajouté dans les bacs avec la fibre d'amiante et éventuellement des couleurs ; après agitation suffisante, le mélange passe au cylindre épurateur, sur les toiles sans fin, sur le cylindre feutré, d'où la feuille est relevée à la manière ordinaire. On l'égoutte sur des feutres placés sur des caisses aspirantes, et enfin on la presse entre des tôles graissées pour éviter l'adhérence du ciment. Cette fabrication nécessite de l'eau très pure et un nettoyage soigné des cuves, toiles, etc., immédiatement après chaque opération pour éviter la prise du ciment. Dans certains cas, on laisse les feuilles de carton macérer plusieurs jours dans l'eau pure pour éliminer toutes matières solubles et les efflorescences consécutives. Après leur sortie des presses, toute l'eau en excès étant éliminée, les feuilles prennent en quelques heures l'aspect et la consistance de la pierre. Il y a là les éléments d'une excellente fabrication, si toutefois on ne se heurte pas à des difficultés techniques insurmontables.

L'industrie française qui tient une place fort honorable dans la fabrication des calorifuges et des cartons de revêtement s'est aussi lancée dans la fabrication des matériaux de construction, il y a déjà plusieurs années. Elle peut, dès maintenant, offrir des références aux propriétaires d'immeubles désireux d'en faire emploi.

On fabrique en France des agglomérés à base d'amiante, de silice et de de chaux, qui, après mélange intime, sont moulés en briques que l'on soumet ensuite à la vapeur sous pression. On obtient ainsi une brique homogène, aussi facile à travailler

que les briques ordinaires, d'un bel aspect de pierre, que l'on colore à volonté et utilise en grand pour stations électriques, groupes scolaires, maisons privées. On a prétendu que de telles briques pourraient subir vingt-quatre gels et dégels successifs sans se déliter.

Les ardoises ou bardeaux artificiels à base d'amiante sont fabriqués aux formes rondes à la manière des cartons ou par agglomération. Ces ardoises sont très décoratives, se livrent en toutes dimensions avec couvre-joints, cornières, faîtières, larmiers, etc. On les fixe solidement, comme les fibro-ciments, par des clous galvanisés à large tête (calotins), pour éviter toute prise du vent, de l'orage ou de la pluie. L'emploi de métaux doit faire exclure les chlorures (toujours solubles) de la fabrication des bardeaux. La solution saline forme avec le métal (fer zingué ou cuivre) un couple électrique qui détruit rapidement les clous. De même les silicates ne sont pas recommandables : ils finissent toujours par ressuer ou se dissoudre. Ces ardoises sont très très légères et permettent de fortes économies sur les charpentes. Elles sont très utilisables pour revêtements intérieurs, plafonds, etc.; on peut les coller et les peindre.

PEINTURES.

On conçoit facilement que des peintures qui contiendraient des fibres d'amiante constitueraient après séchage une couche continue qui présenterait une grande solidité. Mais les difficultés d'application d'une telle peinture seraient évidemment insurmontables ou à peu près. Aussi les peintures à l'amiante ne comportent-elles que de l'amiante en fibres extrêmement courtes ou mieux de la poudre de serpentine. Ces poudres dès lors ne présentent pas de supériorité sur celles qui forment les bases ordinaires des peintures : céruse, oxyde de zinc, sulfate de baryte, lytopone, etc. Plusieurs de ces dernières résistent aussi bien au feu, et si on mêle l'amiante à la matière combustible que comporte forcément une peinture, il n'a plus que des vertus illusoires.

Néanmoins certaines de ces peintures n'ont pas paru sans mérite. Voici par exemple une formule qu'on a recommandée :

Asbectic en poudre	60
Caséine	5
Chaux éteinte	3
Couleur	*Ad libitum.*

Le mélange est dilué dans l'eau et appliqué par couches successives. On remarquera qu'on constitue de la sorte un véritable carton qui épouse les surfaces recouvertes, mais qui risque de n'avoir qu'une cohésion et une adhérence précaires.

Les rebuts dits « asbestis », mélangés de chaux caustique, fournissent un revêtement intérieur excellent, s'appliquant comme le plâtre, très sourd et incombustible.

L'amiante peut d'ailleurs jouer un rôle utile comme armature dans tous les enduits qui s'appliquent à la truelle, et dont il existe un grand nombre d'excellents qui se passent parfaitement de son concours.

PRODUITS D'AMIANTE HYDROFUGÉS.

L'amiante comme nous l'avons déjà dit, et nous aurons l'occasion de revenir sur ce point, est essentiellement hygrométique ou mieux hydrophile. Il absorbe de grandes quantités d'eau et les retient avec une certaine énergie. Ajoutons bien vite qu'il ne s'agit pas ici des 14 à 15 p. 100 d'eau de constitution qu'il retient à des températures dépassant 500°, mais de l'eau qu'il absorbe et retient à la température ordinaire et perd au voisinage de 100°.

Dans certaines applications, c'est un grave défaut : lorsqu'il s'agit de recouvrir les parois de locaux que l'on veut mettre à l'abri de l'incendie, telles les soutes à poudres, qu'il est indispensable en outre de maintenir très secs.

On s'est donc ingénié à rendre l'amiante hydrofuge et, après bien des tâtonnements, on est arrivé à des résultats satisfaisants.

On a bien essayé au début d'utiliser les vernis et les pein-

tures (au besoin les graisses végétales, animales ou minérales). C'était un cercle vicieux : ces matières comportant des produits combustibles, l'amiante perdait du fait de leur addition la précieuse propriété qui le fait rechercher. Les goudrons se trouvaient exclus pour les mêmes raisons et aussi les bitumes, les caoutchoucs et guttas.

Restait l'emploi de substances vernissantes minérales. La nécessité de conserver une certaine souplesse et d'opérer à froid limitait les recherches dans ce sens à l'emploi des silicates alcalins.

A cet effet, on recouvre les cartons fabriqués comme il a été dit, d'une solution concentrée de silicate de soude ou de potasse; mais celle-ci ne pénètre pas, et il est facile de s'assurer qu'un tel carton, après dessiccation du silicate, est bien recouvert d'une légère couche imperméable, qui d'ailleurs a le tort de se fendiller et quelquefois de se soulever en écailles, *mais que la masse d'amiante ainsi enrobée garde ses propriétés hydrophiles.*

Il est mieux de fabriquer un carton à la forme et d'incorporer le silicate à la masse ; le silicate ressue par la suite ; on obvie en partie à cet inconvénient en traitant par les bicarbonates alcalins.

Ces pâtes d'amiante silicaté ont été utilisées pour enduire les décors de théâtre d'une solution qui les rende résistants au feu. La toile-support, en chanvre, lin ou toute autre matière textile (il serait préférable de se servir de toile d'amiante, malheureusement un peu lourde), est décorée de peinture à l'eau où entrent comme éléments de la fibre d'amiante très fine, de la poudre de magnésie et du silicate de soude; on immerge finalement toute la toile dans une solution saturée de bicarbonate de soude. Ces décors sont fragiles.

On a préconisé également l'addition aux cartons de solutions chlorurées : en particulier de chlorure de magnésium. Ce sont des sels solubles qui ont des qualités d'ignifugation incontestables utilisés souvent pour le bois et les étoffes; il ne faut pas perdre de vue que les chlorures solubles et même, dans une certaine mesure, les silicates seront entraînés éventuellement

par l'eau et pourront attaquer les métaux revêtus par les cartons ou qui servent à les fixer : agrafes, clous, vis, etc.

On fabrique couramment des cartons d'amiante auquel on allie des proportions variables de magnésie calcinée allant jusqu'à 50 p. 100 — le plus souvent 10 p. 100 environ — à l'exclusion de tout encollage végétal ou minéral. Ces cartons sont donc rigoureusement incombustibles; ils présentent tous les avantages des cartons ordinaires comme isolants, ignifuges ou calorifuges et sont en outre tout à fait imputrescibles; de plus ils ne se ramollissent pas en atmosphère humide et ne se laissent sensiblement pas pénétrer ou traverser par l'eau.

Ils sont légers et peuvent recevoir tous les enduits imaginables; on les prépare en carton non pressé ou en carton pressé. On peut leur reprocher une rigidité qui les met dans un état d'infériorité vis-à-vis des cartons flexibles ordinaires, mais ce défaut est compensé par d'autres qualités, notamment l'imperméabilité. Ils protègent du feu mais n'auraient que des rendements inférieurs comme antidéperditeurs.

Ces cartons peuvent également recevoir toutes les charges possibles, solubles et insolubles : en particulier des chlorures (ignifuges), des silicates (hydrofuges). On ne voit pas qu'ils puissent ainsi acquérir des qualités supplémentaires, et de telles additions peuvent, dans une certaine mesure, être considérées comme une fraude surtout lorsque les marchés de carton sont traités au poids. On devrait se souvenir, lors des tractations, qu'il n'y a pas toujours intérêt à exiger un minimum de poids, et dans le cas qui nous occupe il semble certain qu'un carton sera d'autant meilleur que son poids sera plus faible, toutes choses égales d'ailleurs. Ainsi que toutes poudres et matières insolubles, la magnésie est facile à incorporer au carton en la mélangeant aux fibres dans la suspension qu'on déverse sur les toiles sans fin des machines; il est beaucoup plus difficile, sinon impossible, d'incorporer, en proportions convenables, les sels solubles; aussi dans les cas où ces corps doivent être employés, procède-t-on, non sur la machine à carton, mais dans les formes, et on obtient alors plutôt un aggloméré

qu'un carton proprement dit, comme nous venons de le voir plus haut pour le produit nommé porphyrolite.

Sur carton souple, on ne peut guère utiliser ces matières que par enduit superficiel sur l'une ou sur les deux faces, et au besoin par immersion et égouttage consécutifs. Enfin, on pourrait encore enduire ou imprégner des cartons minces dont on collerait ensuite les feuilles à la presse, l'enduit adhésif pouvant d'ailleurs être quelconque : ciment, mélange de magnésie et chlorure de magnésium, etc. Les cartons à la magnésie étant peu flexibles, n'y aurait-il pas moyen d'obtenir des cartons hydrofugés souples?

A notre avis, ce qui donnerait les meilleurs résultats dans cette voie serait de leur faire subir les traitements d'imperméabilisation des étoffes par les procédés reposant sur l'emploi de certains savons métalliques, employés en quantités tellement faibles qu'ils ne constitueraient qu'une charge très légère et adjonction d'une quantité insignifiante de matière combustible. D'ailleurs, pour certains cas particuliers, on pourrait éviter la moindre trace de matière combustible par l'emploi de l'oxyde d'aluminium obtenu comme nous allons l'indiquer.

Pour imperméabiliser les étoffes et en particulier les draps de laine, en dehors de tous les matériaux combustibles dont il ne peut être question ici, on n'a rien indiqué de mieux que la fixation dans les mailles du tissu, soit d'hydroxyde d'aluminium, soit de savon d'alumine : dépôts gommeux, insolubles dans l'eau qui glisse sur eux sans les pénétrer. Quelquefois on donne d'abord à l'étôffe un apprêt de gélatine que l'on rend imputrescible et insoluble par un traitement aux aluns ou aux bichromates; mais la gélatine doit ici être exclue comme ne présentant pas de résistance au feu.

Des savons métalliques insolubles de cuivre, de fer, de plomb, de zinc, pourraient être employés au même titre. Ne présentant aucune supériorité sur les savons d'alumine, au point de vue de l'hydrofugation, ils seraient incontestablement inférieurs quant à la facilité d'emploi, poids, prix de revient et, dans certains cas, toxicité.

L'hydrate d'alumine peut être déposé dans les draps de deux

manières : 1° par immersion dans une solution d'acétate d'alumine qui se fixe très divisé sur les fibres pendant la dessiccation et qui, à cet état, se décompose spontanément à froid mais mieux à une chaleur modérée. L'acide acétique disparaît en totalité; il reste alors une poussière d'hydroxyde qui adhère au tissu, ne s'en séparant que difficilement par des battages prolongés. Cette poussière ne tend pas à s'agglutiner, elle ne se mouille pas, les gouttes d'eau prennent à sa surface la forme globulaire et glissent facilement. Le tissu absorbe une certaine quantité d'eau, bien qu'il ne se laisse par traverser; il en est de même d'ailleurs avec tous les hydrofuges minéraux. Le drap conserve toute sa porosité, toute sa souplesse, laisse passer les gaz et les vapeurs et immobilise l'air dans ses pores, au même titre que toutes les substances poreuses. 2° En imprégnant l'étoffe d'un sel soluble quelconque d'alumine, le sulfate se recommande par son bas prix, et en trempant ensuite le tissu dans une solution alcaline très étendue (ammoniaque par exemple), l'hydrate d'aluminium est précipité sous forme gélatineuse, se fixe aux fibres du tissu et, par dessication, prend une forme pulvérulente présentant les caractères qui viennent d'être indiqués.

Dans l'un et l'autre cas, si l'on dépose une trop grande quantité d'hydrate, l'étoffe en est durcie, la perméabilité aux gaz est diminuée sans aucun bénéfice relativement à l'imperméabilité à l'eau. D'ailleurs, par battage, cette poussière se désagrège et tombe. Il n'y a donc point d'intérêt à exagérer la quantité de matière imperméabilisante déposée sur les fibres.

On obtient une bonne imperméabilisation du drap en l'imprégnant d'une solution d'acétate d'alumine à 10 p. 100 et en laissant sécher, de préférence à chaud; ou bien en trempant d'abord dans une solution d'un sel d'aluminium (de préférence le sulfate) à 18 p. 100 et, après égouttage, en faisant agir une solution ammoniacale à 10 p. 100. Le résultat est également satisfaisant. Enfin en mélangeant ces dernières solutions, on obtient un liquide qui tient l'hydrate d'alumine en suspension. En travaillant l'étoffe pendant quelques minutes dans ce liquide, l'imperméabilisation est également bonne, mais il est

facile de concevoir que ce procédé dépose le précipité à la surface du drap et non dans l'intimité des fibres; il est donc inférieur aux précédents.

Beaucoup plus économique est le traitement qui consiste à fixer sur les fibres un savon d'alumine — ou éventuellement de fer, de plomb, cuivre, zinc, etc. — car l'imperméabilisation est d'autant meilleure que la quantité de savon est plus faible. Si l'on dispose d'eau très pure, peu chargée de sels de chaux, magnésie, etc., on prépare les deux solutions suivantes :

1° Savon blanc de Marseille : 2 millièmes;

2° Sulfate d'alumine du commerce : 2 millièmes,

on pétrit le drap pendant dix minutes dans la première, on étreint légèrement et travaille de la même manière dans le deuxième bain, on étreint encore légèrement et on met à sécher. On peut renverser l'ordre des bains, mais alors l'étoffe garde l'odeur du savon. Ici encore on pourrait travailler dans le mélange des deux liquides tenant le savon en suspension, la pénétration dans l'étoffe est moins bonne.

Si les eaux ne sont pas pures, suivant les quantités de chaux, magnésie, etc., qu'elles contiennent, il peut être utile de porter les richesses des liquides à 3, 4 et 5 millièmes. Il ne semble jamais utile de dépasser cette dernière dose.

Les étoffes ainsi obtenues, convenablement séchées, sont parfaitement imperméabilisées pour l'eau et laissent parfaitement circuler les gaz et vapeurs. Les essais faits sur molletons, draps de troupe, draps ordinaires, sont très probants. Ces étoffes résistent à des pluies fortes et consécutives de plusieurs jours sans être traversées; néanmoins elles s'imprègnent d'une certaine quantité d'eau.

Le savon d'alumine déposé aux doses qui viennent d'être indiquées n'a pas tendance à s'agglutiner, mais reste réparti d'une manière très homogène.

Avec le savon d'alumine, les étoffes ont une très légère roideur par comparaison avec celles qui sont enduites d'hydrate, mais restent néanmoins parfaitement souples.

Par frottements, brossages, battages répétés, l'hydrate sec finit par abandonner l'étoffe. Le savon tient mieux.

L'imperméabilisation ainsi obtenue n'a qu'une durée limitée : quelques mois tout au plus ; on conçoit facilement que ces dépôts sur des fibres de draps conservent une grande fragilité.

Ces méthodes d'imperméabilisation des draps pourraient facilement être appliquées aux ouates et tissus d'amiante, et l'efficacité de l'opération serait d'autant plus durable que ces ouates et tissus utilisés comme revêtements des machines sous forme de matelas, boudins, mèches, etc., ne sont soumis à aucun frottement ou à des frottements négligeables.

On ne perdra pas de vue que le travail des cotons d'amiante est rendu très difficile par le lavage préalable. Par suite, l'imperméabilisation devrait se faire sur des matelas terminés qui en raison de leur grande avidité pour l'eau absorberaient facilement les solutions. La compression étant ici contre-indiquée, on se contenterait de solutions étendues 2 à 3 p. 100 par exemple pour l'acétate d'alumine avec dessiccation prolongée à chaud (100°) ; pour les savons : 2 à 5 millièmes de sel d'alumine et le savon, rinçage dans l'eau courante, égouttage et dessicclion à température très modérée : 30° à 40°.

Mais où ces procédés nous semblent susceptibles de donner le meilleur rendement, ce serait dans le traitement ou plutôt la fabrication des feutres et cartons souples. L'hydrate d'alumine ou le savon d'alumine se substitueraient heureusement à la magnésie ; celle-ci n'a en effet, proportionnellement, que des propriétés hydrofugeantes très faibles. L'incorporation de ces matières aux cartons semble au moins aussi facile.

Qu'il s'agisse d'un papier, d'un feutre, d'un carton souple ou d'un carton comprimé — c'est avec intention que nous ne disons pas ici un carton dur et rigide, car si la méthode est susceptible de rendre ces cartons hydrofuges, elle ne peut, à elle seule, leur donner la rigidité et la dureté — l'incorporation de la matière hydrofugeante serait la même. Pour le traitement par l'acétate d'alumine, on procéderait à un arrosage très modéré par un tube placé au-dessus et parallèlement à la génératrice du cylindre de la machine à carton : ce tube, étant percé de trous très fins, distribuerait la solution en quantité juste nécessaire pour imbiber chaque couche au fur et à me-

sure de sa formation. Si l'on adoptait l'hydrate d'alumine précipité par l'ammoniaque ou les savons d'alumine, il suffirait d'additionner l'eau des danaïdes de quantités suffisantes de sels d'aluminium et d'ammoniaque dans le premier cas, ou de sel d'aluminium et de savon dans le deuxième cas.

La pratique seule est susceptible de faire connaître les meilleures proportions à employer; il ne semble pas, *a priori*, qu'il y ait intérêt à dépasser 1 ou 2 millièmes du poids des fibres d'amiante mises en œuvre ou du carton terminé. Dans tous les cas, on devra résister à la tentation de forcer les doses.

Les précipités floconneux d'hydrate d'alumine ou d'acétate d'alumine se trouveraient alors automatiquement mélangés aux fibres en suspension, se déverseraient en même temps sur les toiles sans fin où ils seraient retenus par la fibre elle-même à laquelle ils se trouveraient incorporés à chaque couche, au fur et à mesure de l'enroulement sur le cylindre. La matière imperméabilisante se trouverait donc intimement incorporée aux feutres et cartons et s'y trouverait fixée d'une manière beaucoup plus solide que dans les draps, en raison même de la constitution de l'objet.

Feutres et cartons seraient soumis comme d'usage aux compressions, dessiccations, etc. Rien ne s'oppose à ce que ces traitements soient employés concurremment avec les charges de magnésie entrées dans la pratique courante pour les cartons durs.

Il est à peine besoin d'ajouter qu'il sera également facile d'incorporer cet hydrate ou ce savon d'alumine à divers agglomérés poreux qu'on voudrait rendre imperméables à l'eau.

Terminons en disant que ces cartons imperméabilisés, ainsi que ceux que nous avons eu l'occasion d'examiner comme marchandises courantes, s'ils ne laissent pas passer l'eau, en fixent une assez grande proportion. En atmosphère sèche, il ne sera pas rare de les trouver plus riches en eau qu'un carton d'amiante ordinaire hydrophile, placé dans les mêmes conditions; mais en atmosphère humide, cette proportion n'aura guère varié, alors qu'un carton ordinaire sera gorgé d'eau.

(*À suivre.*)

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

DENGUE MÉDITERRANÉENNE OBSERVÉE À L'ÎLE ROUAD (SYRIE).

ÉTUDE DES CONDITIONS LOCALES DE REPRODUCTION DES INSECTES DANS CETTE ÎLE,

par M. le Dr Charles ADRIEN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

INTRODUCTION.

Le détachement des marins de la *Jeanne-d'Arc* Annexe composant le corps d'occupation de l'île Rouad possède un effectif de 100 hommes en chiffre rond. De septembre 1915 à janvier 1916, M. le Dr Babin a enregistré 47 cas d'une affection spéciale; du 1er janvier au 1er novembre 1916, il est possible d'en produire de nombreuses courbes de température. Le diagnostic porté jusqu'ici n'avait pas encore été formulé d'une façon précise; il a été d'expectative. M. Babin a mentionné : courbature fébrile, et, depuis, le terme de paludisme avait paru convenable. Chacun se sentait en présence d'une affection tropicale spéciale, à caractères bien nets cependant, mais ne répondant exactement dans tous ses détails à aucune affection classiquement décrite. Il y a lieu de reproduire ici textuellement les passages des rapports de M. Babin; il est regrettable de ne pas posséder la description clinique qu'il signale avoir faite de l'affection.

3 novembre 1915. — 19 cas de courbature fébrile ont été constatés en octobre. Fièvre des trois jours. Les courbatures fébriles dont j'a fait la description dans mon précédent rapport évoluent suivant la

même modalité, avec le même tableau clinique. Leur durée est constante, trois jours, tous les trois avec hyperthermie décroissante et courbature généralisée de moins en moins douloureuse. Le quatrième jour est apyrétique, les forces reviennent. Convalescence de très courte durée, et le malade ne garde de son accès de fièvre qu'un mauvais souvenir et une légère lassitude qui disparaît bientôt. Je n'ai pas encore observé un seul cas de récidive. Une pyrexie aux symptômes absolument analogues sévit sur les côtes de Syrie, où elle a reçu le nom de «fièvre des trois jours». Elle est à rapprocher d'une affection identique fréquente en Cochinchine, où elle est appelée «fièvre des bois» ou «fièvre des chasseurs», ou mieux, détail plus caractéristique, «fièvre des trois jours» également. Je traite ces accès comme une manifestation du paludisme ou à mieux dire comme une invasion de l'affection palustre.

30 novembre 1915. — La courbature fébrile ou fièvre des trois jours arrive en deuxième lieu (après la diarrhée). Elle a surtout sévi dans la première quinzaine de novembre, alors que les premiers froids n'avaient pas encore commencé la destruction des moustiques qui paraissent devenir de moins en moins nombreux.

L'étude des cahiers de visite de 1915 a permis de relever deux fois le diagnostic de paludisme. Le premier cas est celui du Dr Babin lui-même; et le certificat d'origine qui a été dressé montrerait que le paludisme doit avoir été contracté à Rouad même. Le second spécifie cette affection pour un autre officier. En outre, six malades ont été traités en 1915 par la quinine en injection. Et tous les cas de «courbature fébrile» ont été soumis à la quinine ingérée à la dose à laquelle ce médicament est habituellement employé comme spécifique du paludisme.

Des rapports mensuels personnels, réglementaires, fournis depuis janvier 1916, on peut extraire les paragraphes suivants relatifs au sujet actuel :

1er juin. — Il faut constater, depuis le début de mai 1916, l'apparition de cas de paludisme de première invasion parmi l'état-major et l'équipage.

1er juillet. — Le paludisme a continué à atteindre le personnel du corps de débarquement, causant dix-sept cas, c'est-à-dire touchant environ le sixième du détachement.

1er août. — Presque toutes les entrées à l'infirmerie ont été occasionnées par une affection fébrile à réaction thermique souvent intense et toujours d'assez courte durée (quarante-huit heures). Il s'agit, de toute évidence, d'une maladie endémique; les symptômes présentés par les malades l'ont fait porter sous le n° 29 (paludisme) de la nomenclature. Il n'a pas encore été possible de rédiger une étude détaillée de cette endémicité malariforme, à allure épidémique. Les observations et les recherches consécutives permettront ultérieurement d'établir un rapport sur cette question. Il est à spécifier qu'actuellement, en deux mois de saison chaude, 74 cas ont été soignés, dont 57 en juillet, parmi lesquels une ou deux récidives. (Il faut mentionner ici dès maintenant que ces récidives étaient celles de cas datant de 1915.)

1er septembre. — 22 nouveaux cas, dont 17 de première invasion, parmi le personnel nouvellement embarqué.

De ces notes, il résulte que deux médecins se succédant ont, tout en constatant les mêmes symptômes, semblables en général, posé un diagnostic d'expectative différent.

Cette introduction a paru nécessaire. Il en découle qu'il faut différencier l'affection en cause et, à côté de symptômes en apparence identiques à ceux d'autres endémicités tropicales, en faire ressortir les caractères propres, par la description et le diagnostic différentiel.

ÉTUDE DE L'AFFECTION.

L'éclosion de l'accès fébrile ne peut être prévue à l'avance. Il a été remarqué cependant que quelques marins récemment arrivés signalaient pendant plusieurs jours un certain état de malaise persistant, sans signes caractéristiques. Ils éprouvaient une sensation de fatigue constante, une légère lourdeur de la tête, un peu de vertige vespéral. L'inappétence était assez marquée, sans troubles gastriques ou intestinaux. Un d'entre eux, qui a présenté cet ensemble de faits à un degré plus notable que tout autre, disait, après la convalescence de l'accès fébrile qui éclata peu après, que jamais il n'avait à Rouad éprouvé la sensation de bien-être et d'état normal dont il jouis-

sait depuis. Il est possible que ces phénomènes indéfinissables soient dus à un stade d'incubation. En général, l'état de bonne santé persiste jusqu'à l'apparition de l'élévation de la température. De nombreux marins rencontrés quelques heures avant la montée thermique vaquaient normalement à leurs occupations.

Incubation. — En 1915, le premier cas relevé date du 10 septembre, c'est-à-dire du dixième jour après l'opération du débarquement. Pour 1916, il est possible de citer 22 cas dont l'apparition a eu lieu entre le quatrième et le dixième jour après l'arrivée du futur malade dans l'île. Ces 22 exemples se décomposent en : 3 le quatrième jour, 7 le cinquième, 5 le sixième, 2 le septième, 3 le huitième, 2 le dixième. Les autres varient entre dix jours et dix mois. Il faut insister sur ce terme : «arrivée dans l'île». Car il y a eu en traitement à l'infirmerie-hôpital de la *Jeanne-d'Arc* Annexe des cas provenant de bateaux momentanément stationnaires. On doit appuyer dès maintenant sur ce point qu'ils ne furent pas contaminés à bord. En effet, le premier cas provient du *Mésange;* le malade était en traitement depuis trois jours pleins à terre à la suite d'une syncope; le quatrième jour, sans avoir offert jusque-là aucun phénomène thermique, il présente une affection fébrile intercurrente, identique à celle des marins du détachement.

Le deuxième malade provient de l'*Alouette :* venu pendant plusieurs jours consécutifs se faire panser à l'infirmerie à terre pour une plaie légère, il doit être alité le quatrième jour, atteint de fièvre violente.

Le troisième est un homme du *Lézard.* Il fut soigné du 19 au 21 septembre 1916 pour bronchite et alité à terre pour faciliter les soins et le régime que réclamait son état pulmonaire; le 24, il présentait l'accès classique.

Il faut ajouter pour mémoire, quoique nous n'envisagions que les malades marins, qu'il s'est produit des cas analogues parmi des unités indigènes, réfugiés venant de la côte syrienne, ayant quitté l'île depuis un an ou n'y ayant jamais habité. Pour un d'entre eux, moins de soixante-douze heures se sont écoulées

avant l'éclosion de l'accès, et, pour un autre, celui-ci a éclaté moins de trente heures après sa mise en contact avec le sol de l'île.

Il résulte de ces faits que, si l'on peut rester plusieurs mois sans être touché, la période d'incubation, si elle existe, est, selon toute probabilité, de un à cinq jours, en moyenne.

Chaque malade peut entrer à l'infirmerie à un moment quelconque de la journée; mais il semble que son arrivée concorde plutôt avec l'heure qui suit la diane, et surtout avec celles consécutives à la sieste, qui est réglementaire pendant la saison chaude. Si nombre de courbes de température portent un tracé matinal, il n'est pas à dire que l'accès ait débuté à ce moment; en effet, des malades touchés le soir au crépuscule attendent jusqu'au lendemain pour quitter le hamac dans lequel ils se sont couchés de bonne heure et ne venir s'aliter à l'hôpital qu'au branlebas du matin. La majorité des accès se produit donc de préférence dans le dernier tiers de la journée.

Description. — La montée de la température est rapide. Mais avant l'établissement de l'élévation thermique se signalent quelques faits à mentionner. Le sujet éprouve pendant une période de temps de durée variant de une demi-heure à quatre heures une sensation de malaise particulier: il a une impression générale de lassitude, de vertige très léger, il se sent la tête lourde. Il est inquiet. Tous ses mouvements deviennent plus mesurés, plus mous; il craint d'en effectuer; de vagues douleurs naissent au niveau du dos, il hésite à se baisser, il éprouve une sensation de faiblesse analogue à celle que ressent un convalescent peu valide. Peu à peu, la tête devient chaude, des douleurs imprécises, fugitives d'abord, sont ressenties un peu partout, soit dans les muscles du dos, de la cuisse, des mollets; d'autres cinglent les articulations, qui sont alternativement douloureuses ou indolores; les mouvements de la tête sont pénibles puis redeviennent aisés; les genoux, les coudes, un doigt peuvent être le siège de fugitifs élancements. Peu à peu, la pesanteur de la tête augmente pendant que la face se congestionne pro-

gressivement, que la région orbitaire devient le siège d'une douleur violente, continue, persistante. Pendant cette période, le malade tente en vain de réagir, il doit s'aliter en proie à une forte fièvre. Dans un cas où cet état de choses a pu être constaté au début, la température prise de demi-heure en demi-heure a monté progressivement de 37°2 à 9 heures pour atteindre à 11 heures et demie le maximum. Le malade éprouve, dans la moitié des cas environ, une sensation de froid qui se manifeste soit par de petits frissons fugitifs, surtout perceptibles au-dessous des omoplates, soit par une série de frissons violents, impressionnants, analogues au frisson pneumonique ou paludéen.

Période d'état. — Le malade, à son arrivée à l'infirmerie, présente dès le début une température qui est rarement inférieure de plus de un demi-degré à un degré au maximum qu'elle atteindra ultérieurement. C'est dire que la montée thermique, qui a été d'ailleurs rapide, établit presque de suite le degré d'intensité auquel se maintiendra l'accès. Dès le début, pour chaque malade, la température prise à deux heures d'intervalle a toujours indiqué quel serait l'état fébrile du cas envisagé. Environ 150 courbes ont été recueillies qui permettent de schématiser la marche de la température suivant deux types distincts : 1° température se maintenant élevée pendant deux jours et baissant le troisième (courbe en prie-Dieu ou en banquette); 2° température baissant progressivement le deuxième et le troisième jour (courbe en escabeau).

Dans les cas où il n'y a eu aucune complication, le graphique a été du premier ou du deuxième type. Seules, les complications font varier la fin de la courbe de température sans en changer la forme du début. On voit que d'une façon générale la période fébrile vraie est de quarante-huit heures, avec un plateau subthermique entre 37° et 37°4 le troisième jour. Dans la majorité des cas, la température redevient ensuite normale d'une façon définitive. Tous les stades du thermomètre entre 38° et 40°8 ont été observés; il ne semble pas que le degré thermique soit en relation avec celui des symptômes conco-

mitants qui offrent une intensité à peu près identique, quelle que soit la valeur numérique de la température enregistrée.

Symptômes subjectifs. — Douleurs : le malade accuse toujours une très forte douleur au niveau des globes oculaires, elle est continue, violente. Elle s'irradie en accent circonflexe bien net, formant accolade au-dessus des deux yeux, au niveau de la limite supérieure des sourcils. Ce signe a toujours existé dans chaque cas, il semble pathognomonique. La douleur persiste avec la même intensité à l'état de veille et de lucidité durant toute la période fébrile. Elle n'est calmée par aucun analgésique; les compresses humides, la demi-obscurité semblent l'atténuer un peu.

Un autre signe subjectif est celui d'un lumbago violent bilatéral, sorte de barre douloureuse transversale se localisant un peu plus haut que celle de la névralgie lombaire. La pression, la percussion musculaire sont indolores; la recherche de points douloureux à l'origine des nerfs intercostaux et dorso-lombaires est infructueuse. Les mouvements sont possibles sans grande exacerbation de la douleur. Et cependant le malade accuse un malaise accentué et parfois une souffrance considérable. Ces douleurs lombaires, comme celles de la tête, persistent pendant la période fébrile. Les membres inférieurs peuvent être le siège de douleurs rhumatoïdes soit permanentes, soit intermittentes. Elles sont signalées soit à la cuisse, soit surtout aux mollets, dans les muscles postérieurs. Les mouvements sont évités par le malade, qui après avoir par tâtonnements prudents trouvé la position la moins pénible, la conserve soigneusement. Un fait intéressant est l'impression d'impuissance des mouvements de flexion et d'extension spontanés de l'articulation du genou. Et cependant cette dernière ne présente rien d'anormal. Il n'a pas été relevé d'augmentation de volume, non plus que de signes d'arthrite. Les mouvements passifs sont indolores, faciles, sans défense ni réaction; ils n'augmentent pas les douleurs de la cuisse ou du mollet, tandis que les mouvements spontanés les exacerbent. Il semble qu'il faille chercher là la cause de l'apathie de l'articulation.

Symptômes objectifs. — Il a été dit précédemment que la face se congestionne. Ce terme est à proprement parler inexact. La face présente une rougeur généralement vive et uniforme. C'est une coloration qui, peu accentuée au stade initial, s'accroît progressivement pour s'établir très prononcée pendant la période fébrile. Il existe, en général, une zone de démarcation pâle assez nette entre les cheveux et le milieu du front, puis les régions sus-orbitaires, orbitaires, sous-orbitaires, malaires, la face tout entière même prennent une couleur rougeâtre, qui serait pourprée s'il n'y avait un certain fond de jaune. Cette éruption peut empiéter fortement sur la poitrine et parfois se généraliser à tout le tronc. Tous les cas ne présentent pas cet exanthème au même degré, deux ou trois seulement ont atteint cette intensité. Mais dans tous, cependant, un vernis rougeâtre plus ou moins important et d'étendue variable est décelable à l'examen. Pour certains malades, il est à peine esquissé. Les yeux peuvent être plus ou moins injectés.

A côté de cet état de congestion érythémateuse de la peau, il existe aussi une coloration vive de la muqueuse buccale et pharyngée. Sans être aussi vermillon que celui de la syphilis, ou aussi violent que celui de l'angine scarlatineuse, le rash du voile du palais est intense. Pour certains malades, c'est la congestion de l'arrière-gorge, voile du palais, piliers, pharynx, l'inflammation d'une ou des deux amygdales qui ont été le stade initial de l'affection et qui se sont installées quelques heures avant l'établissement de la haute température, au moment où le mouvement fébrile était à son début. Le diagnostic d'angine érythémateuse avait même été porté momentanément comme diagnostic initial pour un de ces cas.

Cette période d'état se prolonge en général quarante-huit heures. Pendant ce temps, le malade est très calme, la fatigue cérébrale et la prostation s'installent progressivement. Il arrivé un moment où, malgré les efforts qu'il fait, le malade ne peut continuer à chercher à se rendre compte de ce qui se passe autour de lui. Il est fatigué rapidement par cette attention qui semble augmenter le malaise déjà grand, puis une torpeur l'envahit et, sans que son état soit devenu plus mauvais, que la tempé-

rature ait augmenté ou baissé, que le pouls ait changé, il tombe dans un état d'inconscience qui est un sommeil forcé. Il n'y a pas à considérer ce moment comme un état comateux dû à une intoxication cérébrale aiguë, mais comme un sommeil involontaire survenant au cours d'une grande fatigue physique et cérébrale. Le délire n'a jamais été observé. Quelques rêves parlés sans cauchemars ni agitation ont été constatés.

Le malade, dont la peau est ordinairement chaude et sèche, peut avoir une ou plusieurs crises de transpiration. Parfois, celle-ci est une simple moiteur passagère; d'autres fois, c'est une sudation abondante qui oblige à changer le linge de corps et souvent les draps. Il peut se faire qu'il y ait plusieurs étapes sudorales même à peu d'intervalle de temps; à part quelques exceptions, la transpiration a été constatée dans presque tous les cas, une première fois avant que trente-six heures soient écoulées, et une autre avant l'abaissement de la température. A chaque sudation, le malade éprouve une sensation d'apaisement et une diminution plus ou moins notable dans l'acuité des douleurs oculaires et lombaires. Elle n'indique en aucune façon la fin prochaine de l'accès, mais cette fin est presque toujours précédée d'une dernière crise sudorale.

Pouls : les pulsations varient de 100 à 120. La fréquence du pouls est en relation avec l'élévation thermique. Il a été toujours trouvé régulier, mais tendu et fortement frappé. Aucun trouble cardiaque n'est à signaler.

Il est rare de trouver durant l'état fébrile des troubles pulmonaires concomitants. Toutefois, pour quelques cas rares d'ailleurs, l'affection a débuté par des signes de légère congestion pulmonaire, qui n'a jamais pris une allure alarmante et a disparu rapidement dès la convalescence.

Par contre, il arrive dans le tiers des cas environ que l'état gastrique est défectueux. Il peut y avoir, dès le début, un état nauséeux marqué. Les vomissements ne sont pas rares, et l'intolérance gastrique s'est souvent montrée temporairement absolue. Le malade éprouve de la répugnance pour toute boisson; le lait est presque toujours refusé, les tisanes chaudes sont mal supportées et indésirables. La langue devient rapide-

ment mauvaise : le centre ne tarde pas à être saburral, l'enduit humide et blanchâtre se dessèche de plus en plus, et l'on trouve des cas à langue rôtie, jaunâtre, brune ou noire. C'est d'ailleurs l'exception ; il est rare que l'on dépasse l'état saburral. On doit dire qu'il est assez facile ordinairement d'éviter les accidents gastriques ou d'empêcher leur aggravation quand ils sont traités préventivement ou dès leur début. La diarrhée n'a jamais été constatée pendant la période fébrile. Par contre, la constipation paraît de règle et doit être surveillée.

Telle est la période d'état fébrile. La fièvre peut légèrement diminuer le deuxième jour (courbe en escabeau) ou persister constante pendant quarante-huit heures. On assiste ensuite à une décroissance brusque de la température, qui tombe en général entre 37° et 37°5, et se maintient à ce degré pendant vingt-quatre heures, pour redevenir normale le lendemain dans les cas où il n'y a pas persistance des phénomènes qui vont être signalés. Au moment de la descente du thermomètre, le malade est méconnaissable : il est fatigué, mais son aspect est complètement changé. L'éruption générale ou locale a disparu. La face a repris sa coloration normale, et le facies du malade prend un aspect d'autant plus anémique qu'il était précédemment coloré. Les douleurs n'existent plus qu'à l'état de souvenir, la céphalée et le lumbago ont complètement disparu, les cuisses et les mollets sont indolores. Les phénomènes gastriques s'amendent rapidement. Cette rémission de tous les symptômes douloureux est accompagnée, dans la grande majorité des cas, d'une crise qui est sudorale ou diarrhéique, quelquefois les deux. La sudation a déjà été signalée, il est inutile d'y revenir. Elle est presque de règle.

En ce qui concerne la diarrhée, plus du tiers des cas la comportent. C'est une diarrhée séreuse sans coliques violentes. Sa durée dépasse rarement vingt-quatre ou trente-six heures. Elle est facilement jugulée par les médicaments antidiarrhéiques ordinaires. Quelquefois, cependant, elle peut durer plusieurs jours; mais, après l'apparition de nombreuses selles (10 à 15) dans les premières vingt-quatre heures, les évacuations se réduisent toujours à un nombre minime, 2 à 3 dans

la journée, 1 à 2 la nuit. L'état gastrique tarde aussi à s'améliorer, il ne le fait que lentement. C'est dans ces cas que l'on voit le plateau thermique persister plusieurs jours entre 37° et 37°4 autant que dure la constance des troubles gastro-intestinaux. A signaler un cas de résolution brusque par épistaxis.

Après la chute thermique, le pouls est considérablement ralenti; la moyenne des pulsations est pendant un ou deux jours de 55; quelques cas au-dessous de 50 pulsations à la minute ont été observés.

Du malaise des jours précédents, il ne reste plus trace, et, d'un état prostré et angoissant, le malade passe à un stade de bien-être et de repos.

Convalescence. — Le malade entre très vite en convalescence. Il est rare qu'il n'ait pas repris son service au plus tard le sixième jour après son admission à l'infirmerie. Quelques repas à un régime spécial, quelques toniques ou arsenicaux, une surveillance sérieuse de l'état gastro-intestinal, font disparaître toute trace de la crise. De lui-même le malade demande à vaquer de suite à ses occupations.

Toutefois, la convalescence peut présenter quelques ennuis. Ils consistent en douleurs parfois très vives au niveau des membres inférieurs. Le quadriceps crural peut être douloureux en cas d'effort, les mollets être, dans les mouvements de la marche, le siège d'une douleur aiguë, analogue à celle que provoque la rupture de fibres du plantaire grêle, et ce coup de fouet est ressenti à chaque pas dans l'un ou l'autre mollet. C'est d'ailleurs la douleur la plus pénible qui ait été observée. La plante des pieds est aussi très sensible et douloureuse dans un grand nombre de cas. Ces phénomènes, qui rappellent au malade qu'il est encore sous le coup d'une affection récente, n'ont jamais présenté de gravité.

Il peut se faire très rarement qu'une rechute se produise deux ou trois jours après la chute de la température : les faits observés sont alors les mêmes que dans le cycle du début, mais beaucoup moins intenses, très atténués et de peu de durée.

Séquelles. — Aucune complication grave tardive n'a été observée. Il peut persister pendant plusieurs semaines, au réveil, une douleur rhumatoïde fugitive des deux pieds, dès qu'au sortir du lit on les pose à terre pour appui; elle disparaît entièrement après deux ou trois pas. La fatigue et une anémie légère sont les reliquats les plus fréquents; un régime tonique reconstituant en a ordinairement vite raison.

Par contre, la maladie donne un coup de fouet aux affections préexistantes. Il a été nécessaire d'évacuer plusieurs marins qui se trouvaient auparavant dans un équilibre juste conservé. Il a été établi pour le détachement de Rouad un roulement mensuel permettant la possibilité de remplacer suivant les nécessités les marins pour lesquels le séjour de l'île devenait néfaste.

En résumé, l'affection se caractérise par l'établissement rapide d'une température élevée, et se déroule suivant un même type présentant : un stade initial de malaise, de congestion de la face; une période d'état avec douleurs oculaires, musculaires, et prostration; une période de défervescence brusque avec cessation de tous les phénomènes thermiques et des symptômes subjectifs et objectifs.

Bien entendu, l'intensité des phénomènes est loin d'être toujours la même : les cas se présentent, bénins à symptômes effacés, moyens, ou sérieux. Il n'y a jamais eu d'exemple inquiétant.

Assez rares sont les hommes qui ont eu deux accès dans la même année. Ceux qui avaient été atteints en 1915 ont, à part quelques exceptions minimes, payé en 1916 leur tribut à l'endémo-épidémie.

Les cas sont très rares en hiver, la maladie est spéciale à la saison estivo-automnale.

Diagnostic différentiel.

Il semble inutile d'insister sur la possibilité de comparer cette affection aux maladies suivantes des pays tempérés : rubéole, scarlatine, rougeole, grippe, roséole sigma, rhumatisme.

Les douleurs, la durée de l'accès, la non-contamination du personnel des bâtiments où sont retournés immédiatement les convalescents, écartent suffisamment les trois premières des maladies qui sont contagieuses. La grippe est à éliminer par suite de l'absence du catarrhe naso-trachéo-bronchique et des complications pulmonaires; la roséole sigma est rejetée vu l'épidimicité et l'absence de l'accident initial; le rhumatisme par l'inefficacité du traitement spécifique, le non-gonflement des articulations indolores par elles-mêmes, et la marche épidémique de l'affection.

L'étude du diagnostic restera bornée à la fièvre récurrente, au paludisme, à la fièvre des bois, à la dengue, à la fièvre des trois jours.

Fièvre récurrente. — La discussion de ce diagnostic paraît presque inutile. Il est rejeté immédiatement par le simple aspect des courbes de température qui ne ressemble en rien au long plateau thermique suivi d'une longue chute de même durée, et d'une ou plusieurs reprises fébriles consécutives, que l'on trouve dans la fièvre récurrente. On n'a jamais trouvé aucun spirochète d'Obermeyer dans les frottis. Aucun des parasites invoqués pour la fièvre récurrente (pou, tique, punaise) n'est incriminé dans la maladie locale. L'hypertrophie hépatique n'a jamais été décelée; l'hyperspléníe constante, signe important dans le typhus récurrent, manque dans l'affection rouadaise.

Paludisme. — Dans les cas où l'exanthème est peu décelable, où il se borne à un état de congestion de la face, sans le vernis pourpré, rien n'est plus commun au début que la confusion avec le facies congestif que l'on constate à la période fébrile de l'accès paludéen. Car les stades frisson, chaleur, sueur ont existé dans de nombreux cas. Il ne s'agit pas évidemment d'accès de paludisme classiquement décrit. Il est rare, dans quelque pays que ce soit, que le paludisme de première invasion prenne la forme clinique type. Au Maroc par exemple, où il nous a été donné d'étudier à terre l'infection sur des sujets neufs, dans

un pays neuf, pendant près de deux ans, il en est ainsi. Nous avons pu spécifier en 1913, dans un rapport spécial, que l'accès palustre s'installait le plus souvent par l'apparition d'une forte température, de grandes douleurs oculaires, de lumbago violent, et cela pour des cas où l'examen des frottis a décelé les amibes malariens. Chacun sait que les formes cliniques des attaques du paludisme sont infinies. C'est le souvenir de ces faits personnels et le polymorphisme malarien qui au début ont fait porter le diagnostic erroné de paludisme. Et le retour des accès était impatiemment attendu. Cette affection est à écarter pour les motifs suivants :

1° Avant l'apparition des premiers cas fébriles dans le détachement, au milieu du printemps 1916, tous les marins sans exception étaient soumis depuis un mois à la quinine préventive qui a été continuée d'abord pendant vingt jours par mois, puis trente jours sur trente jusqu'en septembre. Cette prophylaxie systématique a échoué, et le plus grand nombre de cas fébriles se relève en juillet, période de temps pendant laquelle elle a eu son maximum de surveillance et de réalisation. La quinine en injections n'a pas donné de résultats immédiats.

2° Tous les auteurs spécifient que le paludisme ne peut se transmettre normalement que par les moustiques de la famille des anophélines. Parmi les nombreux diptères se reproduisant à Rouad (voir plus loin), il n'a pu être découvert d'anophèle, soit adulte, soit au stade larvaire. Il existe cependant du paludisme vrai dans la population rouadaise; hommes, femmes et enfants en présentent des accès récidivants. Il s'agit sans doute étiologiquement de malaria contractée par des indigènes sur la côte syrienne ou à Chypre, avant l'occupation de Rouad. Il y a lieu de penser que si les anophélines sont les seuls insectes pouvant servite d'hôte au parasite pour son évolution exogène, ils ne sont pas l'unique agent de contage. Quoique la contamination par les autres intermédiaires n'ait pas été démontrée, il est considéré comme probable que la malaria, dans les cas de vie commune, peut être propagée par transport de sang paludéen dans la circulation d'un individu sain. Il est vraisemblable, vu le nombre de moustiques, jusqu'à cette année con-

sidérable à Rouad, que des insectes dérangés au moment de leur ingestion de sang sur un paludéen en cours d'accès, aient pu transporter directement des particules de sang contenant des corps en croissant du cycle endogène. Cette explication hypothétique de la présence et du développement du paludisme parmi la population resserrée dans des habitations étroites, dans des chambres peu vastes où femmes et enfants dorment côte à côte, semble logique. Elle permettrait d'expliquer que dans un pays où l'on trouve du paludisme endémique, sans moustiques susceptibles de le propager à longue échéance, les marins y ont jusqu'ici tous échappé, en raison de leur éloignement vespéral et nocturne de la population indigène, tandis que cette affection continue à se développer parmi elle.

3° Le paludisme a comme caractère la récidive des accès à périodes plus ou moins espacées. Or dans l'affection en cause, il est assez rare que le sujet ait dans la même année une seconde crise; les cas existent, mais se comptent.

4° En général, l'accès paludéen de première invasion a une période fébrile de plus de quarante-huit heures, elle dure en moyenne de cinq à huit jours.

5° Il est inutile de chercher si l'apparition de la crise a lieu dans les heures diurnes ou nocturnes, ce fait n'infirmerait rien de certain.

6° La forme épidémique de l'affection est une raison de plus pour écarter la malaria.

7° Le paludisme se développe après une période d'incubation qui n'est pas inférieure à huit jours et qui est ordinairement de huit à treize jours. Or il a été dit au cours de l'étude clinique que 22 cas s'étaient produits entre le quatrième et le dixième jour, dont 17 avant le huitième. De plus pour trois indigènes réfugiés, il existe deux exemples où l'incubation n'a pas dépassé soixante-douze heures et un trente heures.

Le paludisme ne doit donc pas être incriminé.

Fièvre des bois ou des chasseurs. — Encore que Rouad ne soit pas boisé, l'affection pourrait à l'extrême rigueur être occasionnée à la suite de transport d'insectes de la côte syrienne.

Mais la fièvre des bois, qui serait due à la piqûre d'insectes sauvages et sylvestres, tels que le *Mysorynchus*, chez lesquels peut s'effectuer le cycle exogène du parasite malarien, a été classée comme paludisme par divers auteurs, et admise comme telle.

Dengue. — Dès juin, et surtout au moment de l'apparition épidémique en juillet 1916 de cas successifs survenus dans le détachement, la possibilité de la dengue avait été envisagée. Mais la description classique de cette affection affirme trois phases : A. Fièvre et éruption initiales; B. Intervalle d'état satisfaisant; C. Fièvre et éruption terminales.

A seul était la règle, avec des symptômes sinon caractéristiques de la dengue, toutefois presque identiques. C ne semblait pas se manifester après une période de convalescence apparente, laquelle au contraire était définitive d'emblée. Toutefois la possibilité de la dengue endémo-épidémique n'avait pas été abandonnée par suite de raisons, les unes d'ordre moral, I; les secondes d'ordre clinique, II; les troisièmes d'ordre étiologique, III.

I. *a.* En Syrie existe une affection identique qui ne porte pas le nom de fièvre des trois jours, mais celui de «Abou-ar-Rekab» (littéralement : fièvre du genou). Elle est ainsi appelée en raison de l'impotence fonctionnelle apparente de cette articulation. Cette pseudo-paralysie du genou est due aux douleurs musculaires de la cuisse et du mollet, et le Dr De Brun, de Beyrouth, met surtout en cause les muscles de la cuisse qu'il dit être douloureux à la pression profonde. Or cette affection qui a reçu en arabe une dénomination symptomatique porte le nom scientifique de *dengue*. C'est ainsi que les praticiens la désignent à leurs clients; elle est identique à celle qui a donné tant de cas à Rouad (M. l'abbé Sarloutte, aumônier de la Marine, supérieur du collège d'Antoura; M Eddé, commissaire auxiliaire interprète, très au courant tous deux des habitudes syriennes, l'affirment fréquente en Syrie, et reconnue sous le nom de *dengue* par les médecins).

b. Extrait d'une lettre personnelle de M. le Dr A. Bartet, médecin principal de la Marine, médecin de la division de Syrie, membre de la Société de Pathologie exotique : «J'ai décrit dans les *Archives de médecine navale* de 1897, t. LXVII, p. 401, sous le nom de : «Quelques cas d'une maladie infectieuse observée à Djeddah en Arabie», une maladie à début brusque que j'ai vue dans cette ville en juillet et en août 1895, et qui ne ressemblait à rien de ce que l'on m'avait appris. Les gens étaient pris brusquement de courbature, céphalée, douleurs lombaires, coup de barre rappelant celui de la fièvre jaune, constipation, etc. Échec de la quinine. Pas de récidives... Forte fièvre pendant deux ou trois jours. Au moment où arrivait la défervescence et que l'individu semblait guéri, reparaissait une nouvelle poussée fébrile, plus petite que la première comme dans une fièvre éruptive... J'avais évoqué la dengue, la grippe..., j'avais éliminé le paludisme. Depuis, je n'ai pas perdu la question de vue, et je crois que j'ai eu affaire à de la dengue sans éruption.» M. le Dr Bartet était alors médecin de 2e classe et effectuait sa première campagne. A cette époque les données classiques de pathologie exotique n'avaient pas atteint les précisions actuelles. Le Dr Bartet s'est borné à signaler la petite épidémie qu'il a observée sur le personnel de la cannonière l'*Étoile* dont il était le médecin-major, et qui n'a frappé que des gens allant à terre ou restant dans le vieux port. Il est convaincu que l'endémo-épidémie observée à Rouad est due à la même maladie que celle observée par lui à Djeddah en 1895.

Il est donc un des premiers à avoir signalé officiellement cette affection du littoral syro-arabique.

Postérieurement au Dr Bartet, le Dr De Brun, de Beyrouth, a étudié de ces cas de dengue sans éruption.

II. Dans la description de la dengue classique, deux phases sont à signaler, concernant le retour de la période fébrile et l'éruption terminale : 1° «Il se produit un retour de la fièvre peu marqué dans la plupart des cas, plus accentué dans d'autres; quelquefois cette fièvre secondaire ne se produit pas, souvent

elle passe inaperçue.» Il est donc admis qu'elle peut ne pas exister. Et quand elle se produit, elle est signalée comme le plus souvent fugace. Si dans la grande majorité des cas à Rouad le retour de la fièvre est inexistant, il a été cependant possible d'en constater quelques exemples. Si peu nombreux soient-ils (quatre seulement ayant nécessité l'alitement), ils suffisent pour affirmer leur existence. L'interrogatoire d'anciens malades a montré aussi que plusieurs d'entre eux ont eu, peu de temps après la crise initiale, alors qu'ils avaient repris leur service, quelques heures de courbature et de fièvre passagère, mais qui, ayant disparu le lendemain, ne les a pas contraints à se présenter au médecin.

2° «L'éruption terminale de la dengue est très rarement absente; dans certains cas on la croit absente parce qu'elle passe inaperçue, étant très légère.» C'est d'abord mettre en doute l'opinion de praticiens qui reconnaissent la dengue sans éruption. Dans l'affection de Rouad, parmi les marins, l'éruption cherchée n'a été constatée que dans trois cas. Cependant si fugace soit-elle, elle n'aurait pu passer inaperçue. Elle a pu être ignorée en juillet et en août, par suite de la fréquence des sudamina susceptibles de la masquer, mais non ultérieurement. Elle peut exister, puisqu'elle a été relevée trois fois: dans le cas le plus net, on s'est cru en présence d'urticaire; dans les deux autres, elle a été très fugace avec maximum d'intensité aux coudes, qui ont été le siège d'une desquamation ultérieure de courte durée. Il a été trouvé aussi par hasard deux convalescents indigènes, qui, quelques jours après l'accès fébrile, ont présenté un semis de taches lenticulaires devenues rapidement brunes, ayant un quart de centimètre de diamètre. Elles ont progressivement disparu, en s'affaissant, et une desquamation cutanée de peu de durée a accompagné leur disparition. Nombre de cas d'éruption locale, avec prurit, et suivie de desquamation, ont été soignés au dispensaire indigène dont le médecin de la marine est chargé. Au début, la présence d'un parasite cutané avait été supposée, les termes de prurigo, d'eczéma prurigineux furent employés; mais ensuite, l'interrogatoire des malades a souvent décelé l'antécédent fébrile récent.

III. *Étiologie.* — Quoique le microbe et l'agent vecteur de la dengue n'aient pu encore être spécifiés scientifiquement, l'hypothèse du moustique comme agent de contage et véhicule d'un microbe invisible est admise en général. Graham en Syrie incrimine le *Culex fatigans*. Le Dr Marchoux spécifie que les Américains des Philippines l'ont signalé comme agent vecteur de la dengue; des expériences sur l'homme ne laissent aucun doute sur ce rôle. Bancreft en Australie met en cause le *Stegomyia fasciata*. Or l'île de Rouad est infestée de moustiques contre lesquels une lutte sérieuse a été entreprise. Deux espèces s'y rencontrent communément; l'une d'entre elles a été facilement classée comme étant le *Stegomyia fasciata*, la seconde appartenant au genre *Culex*. Les insectes ont été envoyés en France, et leur détermination a été faite par un spécialiste, M. Roubaud. Il s'agit : 1° de *Stegomyia fasciata;* 2° de deux espèces de *Culex* : A. *Culex fatigans*, B. *Culex laticinctus.*

Durant les sept mois de saison chaude de 1916, il y a eu coexistence des *Culex* et des *Stegomyia*, surtout pendant les cinq derniers mois, concordant avec un grand nombre de cas de l'affection. Durant les mois de saison froide, les *Culex* semblent disparaître, et les cas de maladies sont très rares. Il ne persiste que des *Stegomyia* se réfugiant dans les habitations, et leur développement dans les citernes n'est pas complètement arrêté. Ils ne sont plus agressifs en plein air, mais continuent à faire la chasse à l'homme dans les appartements, de jour et de nuit, de nuit surtout. Leur nombre est d'ailleurs très réduit. Mais leur persistance à la saison froide expliquerait vraisemblablement celle de quelques cas fébriles.

Il n'a jamais été donné de trouver de larves de *Stegomyia* dans l'eau de mer, elles n'existent que dans l'eau douce et dans les puits d'eau à peine saumâtre. Par contre, les larves de *Culex* ont été rencontrées principalement dans l'eau saumâtre; plus sauvages que les *Stegomyia* très domestiques, les *Culex* ont surtout déposé leurs œufs dans l'eau salée pure et même concentrée par évaporation solaire. Et leurs larves ont été trouvées en plein développement, à l'exclusion de toute autre espèce, dans des mares où la teneur en NaCl était de 42 grammes pour mille.

Il n'a pas été donné de déceler l'existence d'anophèles à Rouad, tant à l'état larvaire qu'à celui d'insecte parfait.

Cette discussion un peu longue ne permet pas d'affirmer que l'on est ou que l'on n'est pas en présence de dengue, mais seulement de rejeter la dengue avec son évolution normale en trois phases, telle qu'elle est classiquement décrite. On verra plus loin que rien ne s'oppose à ce que l'on ait affaire à une dengue de modalité spéciale.

Fièvre des trois jours, ou de papatacci, ou fièvre à phlébotomes. — Cette fièvre fait encore partie des maladies tropicales non définitivement classées. Elle a été constatée dans l'Inde, mais surtout dans le bassin de la Méditerranée, à Bizerte, à Malte, en Corse, en Italie, en Asie-Mineure, antérieurement à cette guerre; et depuis le début des hostilités, aux Dardanelles à Sedul-Bahr, en Macédoine à Oreovica, dans la région de Doiran à Salonique. Il n'est pas possible de donner les noms de tous les auteurs qui l'ont étudiée; à relever, pour l'étude clinique de la maladie, celui de Mac Carrison cité par Patrick Manson, celui de Sarrhaillé, qui, au cours d'une étude intitulée : «Dengue et fièvre des trois jours», publiée dans un Bulletin de la Société de Pathologie exotique de 1916, parle d'un mémoire anglais en brochure officielle chez Harrison et fils à Londres, et cite les noms de plusieurs médecins militaires, Armand Delille, Richet fils, Minelle, Abrami, Leremboure; pour l'étude de l'agent vecteur, ceux de Léger, Bartet, Deerr, Franz, Taussig.

La fièvre des trois jours était, avant le travail récent de M. Sarrhaillé, décrite comme une affection aiguë, caractérisée par un seul accès de fièvre à marche typique, persistant environ trois jours. La maladie est causée par le phlébotome. Après une période d'incubation de un à six jours, avec ou sans stade prodromique, la fièvre est annoncée par des frissons plus ou moins violents, la face se congestionne. L'accès est accompagné d'une violente céphalalgie, de douleurs dans le dos, les os, les articulations et les muscles. La température met de vingt-quatre à trente-six heures pour parfaire son maximum, qu'elle conserve ensuite vingt-quatre heures, pour atteindre la

normale à la fin du troisième jour ou au commencement du quatrième. A la résolution, avec ou sans épistaxis, il peut y avoir des vomissements, des sueurs, de la diarrhée (niée par Léger). Pas de rechute thermique.

Le tableau répond dans son ensemble à celui de nombre de cas de l'affection rouadaise. Le phlébotome fait partie de la faune des insectes de l'île. Des échantillons ont été envoyés au R. P. de Vrégile, professeur de bactériologie à la Faculté française de Médecine de Beyrouth, directeur de l'Institut antirabique du Caire, qui les identifie : *Phlebotomus papatasii*, famille des Psychodidés, diptères nématocères, et ajoute : «Transmet la fièvre des trois jours et peut-être la dengue.» M. le Dr Marchoux a bien voulu demander au Dr Roubaud d'examiner aussi les insectes de Rouad. Nous les remercions d'avoir consenti à mettre à notre disposition leurs connaissances scientifiques. Voici le résultat de la classification : les insectes sont de trois espèces : 1° des drosophiles (non piqueurs); 2° des psychodes (non piqueurs); 3° des phlébotomes vrais, dont l'espèce est *Phlebotomus perniciosus Newstead*. Il n'y a pas parmi eux de *Phlebotomus papatacci Scop.*

Et M. le Dr Marchoux ajoute à la note de M. le Dr Roubaud : «Ce n'est pas l'espèce *papatacci*, mais le *perniciosus*, celui qui aux Dardanelles a provoqué, croit-on, la pathologie spéciale qu'on y a observée.»

Il est inutile de revenir sur les caractéristiques de ce moustique minuscule, à longues pattes, à ailes minces, transparentes; l'absence d'un grossissement suffisant n'a pas permis de pouvoir en approfondir les détails. On le rencontre dans les endroits obscurs, dans les penderies, les garde-robes, sur les murs, où sa transparence en rend dans la pénombre la découverte difficile. Il se déplace par petits bonds, le vol est silencieux. La piqûre est rapide et légèrement douloureuse. Quand on la ressent, l'insecte a déjà fui.

A citer pour mémoire que l'on trouve souvent dans les endroits où il se tient un autre insecte, petit moucheron à courtes pattes, à ailes larges, ovales, épaisses, très visible quoique fort petit, qui est aussi un psychodidé, d'une espèce

que le R. P. de Vrégile donne comme très difficile à identifier. Il est abondant en Égypte et en Syrie; sa larve se développe dans les excréments, les fosses d'aisances, où l'insecte adulte vit le plus habituellement. Il ne pique que très rarement l'homme, n'est pas incriminé de transmission de maladie. Il se rencontre assez souvent dans les locaux d'habitation, par unités isolées, et non en collectivité comme dans les W. C. où il pullule.

Les points communs entre la fièvre des trois jours et l'affection locale sont nombreux. Identité des prodromes, de l'accès thermique, des symptômes subjectifs et objectifs. Il paraît certain que la majorité des cas peuvent être admis comme étant de fièvre des trois jours. Il faut signaler toutefois quelques points différents, ou plutôt l'absence de quelques signes qui n'ont jamais pu être relevés.

Aucune douleur des diaphyses osseuses n'a été observée. L'attention a été portée sur ce point, mais pas un seul exemple n'a été enregistré.

La constipation est bien de règle; mais, dans le tiers des cas au moins, la défervescence s'accompagne d'une crise de diarrhée souvent persistante.

Enfin une des grosses remarques que les auteurs ont faite au sujet de la convalescence de la fièvre des trois jours, est que celle-ci s'accompagne d'une grande prostration qui dure dix jours et plus après l'accès; d'un état de débilité cérébrale accentué, et d'une asthénie générale, musculaire et nerveuse, hors de proportion avec la brièveté de la maladie. A Rouad, au contraire, on a toujours été frappé de la rapidité avec laquelle la plupart du temps le malade se relève de ce brutal accès de fièvre; il y a évidemment asthénie notable immédiatement après la crise de défervescence, mais sa durée persiste seulement de quelques heures à vingt-quatre heures au maximum. Après un bon sommeil et une nuit normale sans cauchemars ni insomnie, le malade ne garde plus que le souvenir de la crise récente. Ainsi qu'il a été dit, le marin reprend son service actif au plus tard le sixième jour, et ordinairement le quatrième ou le cinquième après le début de l'accès.

Il y a quelques exceptions qui sont dues à la persistance des complications légères gastro-intestinales déjà signalées, mais non à l'asthénie et à la débilité cérébrale.

Conclusions.

I. Si l'on continue à admettre la dualité de la dengue et de la «fièvre à *papatacci*», comme cela avait lieu jusqu'ici, la présence de ces deux affections à Rouad doit être acceptée; d'une part la dengue, souvent signalée sans éruption ni fièvre de retour perceptibles, avec les *Stegomyia* et *Culex* comme agents vecteurs, et d'autre part la fièvre des trois jours, avec le phlébotome.

II. Mais M. Sarrailhé a prouvé qu'aux Dardanelles, dans les épidémies où le phlébotome était indubitablement seul en jeu, la maladie a donné 50 p. 100 de cas à rechutes thermiques, et d'autre part en Macédoine, dans les mêmes conditions, elle a présenté presque constamment un des symptômes types de la dengue, l'éruption vraie, et fut sans rechute. Il déduit de son étude que la fièvre des trois jours et la dengue ne peuvent être différenciées, et qu'elles ne sont qu'une seule et même maladie.

Si l'on admet avec lui l'unicité de ces deux affections, et qu'on considère justifiée leur réunion en une seule maladie, sous le nom de «dengue méditerranéenne» que propose M. Sarrailhé, c'est la présence de cette affection qu'il faut signaler à Rouad. On doit lui reconnaître alors diverses modalités et admettre comme agent vecteur primitif le phlébotome, et comme agents de transmission par transport mécanique, les Culicines (*Stegomyia* et *Culex*).

Exposé de la question de l'eau à Rouad, envisagée au point de vue de la reproduction des moustiques.

Il faut examiner les citernes d'eau douce, les puits d'eau saumâtre, les récipients divers, les mares d'eau saumâtre.

Citernes.

Les citernes d'eau douce sont à diviser en deux catégories 1° les citernes à eau de boisson, 2° celles à eau non destinée à la boisson.

Citernes à eau de boisson.

Elles sont situées à ciel ouvert ou sous voûte dans la cour intérieure existant dans chaque demeure. L'habitation se compose d'un corps de logis unique ou d'un assemblage de corps de logis, à toit carré ou rectangulaire, formant terrasse cimentée. L'eau de pluie recueillie par ces terrasses en pente sort par un trou unique d'où part un conduit d'évacuation se rendant à la citerne. A signaler, au point de vue hygiène générale, que jamais les premières eaux de pluie ne sont récoltées, en raison de leur souillure; elles s'écoulent à l'extérieur, c'est-à-dire vers la mer, les jardins, les places publiques. Le parvis cimenté situé au premier étage des maisons, sorte de palier cimenté qui sert de passage aux habitants, n'est pas en communication avec la citerne d'eau de boisson, mais avec la rue directement, la déclivité de son sol étant en contre-pente de celle de la terrasse avoisinante, qui fournit, elle, la provision d'eau de boisson.

Constitution d'une citerne. — Chacune d'elles se compose de l'excavation, d'une margelle, et d'alentours immédiats.

1° Citerne proprement dite : ce n'est qu'une vaste cavité souterraine, cimentée ou creusée dans le roc, pouvant contenir de 4 à 30 tonnes. Sa forme est celle d'un cube régulier ou celle d'une vaste amphore. Certaines citernes forment ce que l'on pourrait appeler une alcôve, ayant une porte verticale donnant sur la cour, et représentée par une vaste baignoire de 2 à 3 mètres de profondeur sur 4 à 5 de long et 2 à 4 de large. Ces réservoirs maçonnés et cimentés reçoivent directement l'eau de la terrasse par un conduit passant à l'intérieur des parois de la construction. L'eau y est des plus limpides.

2° La citerne d'eau potable des cours est toujours surmontée

d'une margelle soit en pierres de taille rigoureusement jointes et enrobées de ciment, soit en marbre, soit en ciment. Un gradin intérieur à quelques centimètres au-dessous de l'orifice circulaire ou carré permet l'occlusion par un plateau de bois avec anse.

3° Les alentours de la citerne d'eau de boisson sont des plus soignés; le sol est pavé à plat, en pente douce, sans fissures, de façon que l'eau qui s'égoutte des récipients d'extraction, l'eau de lavage de la cour, celle de pluie, ne puissent y pénétrer et souiller l'eau de boisson.

Le puisage se fait au moyen d'un récipient quelconque attaché à une corde, et qui est déposé après emploi, soit sur le couvercle de la citerne, soit sur une pierre fixe, sorte de borne destinée à cet usage, soit sur le sol avoisinant immédiatement la margelle.

A signaler après enquête que nombre de citernes d'eau douce ont de longue date une anguille, destinée à ne laisser subsister aucune impureté animale, surtout les vers. On trouve en effet dans l'eau des citernes n'ayant pas d'anguille, de petits vers rouges de 1 centimètre à 1 cm. 1/2 de longueur et en assez grande quantité dans l'eau extraite des citernes demi-vides. Il est naturel de croire que dans le cas de larves de moustiques, celles-ci sont consommées au fur et à mesure de leur éclosion. Il a été donné de constater personnellement la présence d'une anguille dans une citerne-alcôve; celle-ci, bien éclairée, permettait de tout distinguer.

Les citernes à eau de boisson sont toujours soigneusement closes en dehors des instants de puisage.

On peut penser que, dans ces conditions, toute chance de pullulation de moustiques est, pour ces citernes, à peu près écartée.

Citernes d'eau douce non destinée à la boisson.

A. *Citernes privées.* — La question de l'eau étant vitale pour l'île, puisque la provision n'est donnée que par la pluie, les habitants, en plus de l'eau des terrasses, recueillent autant que possible celle qui s'écoule du sol de l'habitation, quand ils pos-

sèdent une citerne à cet usage... Celle-ci est moins protégée contre les souillures, mais d'une façon générale l'est maintenant contre l'envahissement par les moustiques. Elle possède une margelle pouvant recevoir un couvercle, elle présente au pied de la margelle un orifice destiné à l'entrée de l'eau de pluie que la déclivité du sol avoisinant y amène. La saison des pluies passée, cet orifice est bouché par un moyen quelconque. Au cours des premières visites domiciliaires, de nombreuses citernes de ce genre ont été trouvées sans couvercle; les habitants prétendaient que c'était inutile puisqu'ils ne buvaient pas de cette eau, ne l'utilisant que rarement pour la cuisson des aliments, mais pour le lavage du linge. Ils croyaient, ainsi qu'ils l'affirmaient, que la fièvre qui les touche fréquemment ne pouvait les frapper qu'après ingestion d'eau souillée. Les habitants, intimidés par la crainte du pétrolage de ces citernes, ou confiants dans les conseils donnés, se sont rendus à l'obligation d'avoir à les obturer aussi parfaitement que celles d'eau de boisson, en dehors des moments du puisage. Toutes celles des maisons abandonnées ont été à chaque tournée l'objet d'un pétrolage sérieux.

B. *Citernes publiques.* — Les citernes publiques relèvent du même principe. Elles recueillent une partie de l'eau de pluie qui par torrents se rend à la mer. Quelques-unes, placées dans des ruelles ou dans des impasses, dépendent de maisons dont les habitants leur ont assuré une fermeture parfaite, même au cadenas. Sauf pour ces cas particuliers, le danger des citernes publiques est grand. Heureusement que chaque habitant, égoïste, tenant à conserver dans sa demeure le plus d'eau possible, envoie, à chaque besoin d'eau douce non potable, en puiser la quantité nécessaire et au delà dans la citerne publique, non protégée, non fermée. Dès les premières semaines après la dernière pluie, toutes sont presque vides, ne contenant plus qu'un reliquat boueux, inutilisable et rempli de larves de moustiques et de petits vers rouges. Leur pétrolage régulier a rendu impossible la présence de ces larves, et bientôt l'évaporation, lente il est vrai, du résidu pâteux, les a asséchées

complètement. Presque toutes, du jour de leur inutilisation, ont été recouvertes, en guise de fermeture, préservant du danger de chute, d'un gros bloc de pierre obturant partiellement l'ouverture. Leur surveillance a été particulièrement exercée.

Puits d'eau saumâtre.

Il existe des puits dans les deux tiers environ des maisons de Rouad. Ils sont situés dans la partie basse, périphérique de l'île, nord, est et sud, dans ce que l'on appelle les quartiers salins. Toute la partie haute, c'est-à-dire ouest, est posée sur le roc; ce qui n'a pas donné la possibilité d'en creuser. L'eau de ces puits sert au lavage des objets, des salles, des cours, en un mot à la propreté générale. Quelques-uns d'entre eux, les plus éloignés de la mer, contiennent une eau à peine saline, qui peut être utilisée à la cuisine ou au lavage du linge. Les puits sont en général maçonnés, mais cette maçonnerie se compose simplement d'une muraille cylindrique ou cubique, en pierres superposées, sans ciment de jonction ou de revêtement, ayant le double but d'empêcher les éboulis et de laisser pénétrer l'eau de filtration. Ils sont en général dépourvus de margelle et de toute protection; en tout cas, ils ne peuvent être obturés, soit par suite de l'inégalité de leur orifice, soit à cause de leur dimension. L'ouverture est large, irrégulière, à parois plus ou moins effondrées. Ceux des cours des maisons à proximité de la mer n'ont souvent pas plus de 1 m. 50 à 2 m. 50 de profondeur; la couche d'eau perpétuellement renouvelée après le puisage ne dépasse pas 40 à 60 centimètres de hauteur. Plus on s'éloigne de la mer, plus la côte est haute, plus ils sont profonds, atteignant parfois 7 à 10 mètres. Il a été facile d'y constater dès le début la présence de nombreux moustiques et larves. Leur pétrolage a été activement et largement assuré. Certains d'entre eux, ignorés, se trouvaient dans des remises, des cours fermées de maisons abandonnées; découverts par escalade, ils contenaient au milieu de l'été des moustiques en grand nombre. Tout le possible a été fait pour n'ignorer l'existence d'aucun.

Récipients divers.

Nombre de maisons ne comportent pas de citernes d'eau douce. L'eau de boisson et de lavage est puisée dans d'autres demeures, et vidée le plus souvent dans de grandes jarres, sortes d'amphores en grès, placées à l'ombre du mur, à l'intérieur des cours, quelquefois dans des tonneaux dont on a enlevé un fond. Les récipients destinés à la boisson sont toujours recouverts, soit d'un couvercle spécial les obturant, soit d'une pièce de linge propre. Les autres restent découverts. Comme ils ne sont jamais vidés complètement, et que leur remplissage se fait au fur et à mesure des nécessités, les larves de moustiques peuvent y parfaire tout leur développement. Les insectes adultes, les larves et les pupes y ont été souvent et facilement découverts. Le pétrolage de quelques-uns, le filtrage de l'eau pour d'autres, les menaces de perte de l'eau par vidage pur et simple, ont suffi pour que la protection de presque tous les récipients soit effectuée. La mise sous les yeux des habitants des larves de moustiques prélevées devant eux, alors qu'ils les prétendaient inexistantes, a été pour eux une révélation, et les conseils ont été strictement suivis.

Il est certain toutefois que bien des dépôts d'eau, dans des coins ignorés, ont échappé à l'investigation. Il faudrait une équipe de chasse spéciale comprenant même des indigènes pour tout dépister et ne rien laisser passer.

Mares d'eau de mer.

A partir du milieu d'août, on a pu assister à la pullulation de larves de moustiques se généralisant à toutes les mares d'eau de mer pure laissées par la mer après gros temps d'ouest ou de sud-ouest, sur toute la périphérie nord, nord-ouest et sud de l'île, ouest surtout. Auparavant, la présence de larves dans l'eau saumâtre avait été constatée seulement dans des sortes de stalles rocheuses, taillées dans le sol de l'île, à l'aplomb même des maisons occidentales. Elles contenaient de l'eau de mer,

reçue par gros temps d'ouest, et journellement l'évacuation des eaux de lavage et ménagères des habitations.

Entre le 15 et le 20 août, a débuté l'éclosion des larves dans l'eau de mer pure, dans toutes les mares presque sans exception, souvent même à forte concentration saline, par suite de l'évaporation solaire. Une analyse d'un mélange d'eau de plusieurs flaques où des larves avaient été recueillies a donné 42 grammes de NaCl par litre. La persistance des vents d'ouest, assez forts jusque-là, amenant le renouvellement fréquent de l'eau de ces cuvettes, avait sans doute empêché une apparition plus précoce.

Il faut signaler que dans celles des mares où persistaient quelques poissons de mer y emprisonnés, il n'a pas été donné de découvrir une seule larve. Le pétrolage a été régulièrement effectué.

Chaussée. — Lieux de vidange.

La chaussée ne peut être incriminée, il n'y a que des ruelles très sèches, l'eau est trop rare pour qu'on les arrose jamais. L'hiver et au début du printemps, le courant de l'eau de pluie est rapide, et entraînerait toute larve; la température au printemps est rapidement très chaude, et l'évaporation de toute trace d'humidité dans les ruelles s'effectue en quelques heures.

Il a été dit par divers auteurs (Laveran, par exemple) que les larves peuvent se développer dans les eaux souillées, les fosses d'aisances. Il est donc nécessaire de dire un mot de l'évacuation des ordures ménagères et des latrines particulières de l'île.

L'eau d'évacuation se fait à un point déclive de la cour, où l'on trouve un ou plusieurs orifices fermés ou non par un bouchon de bois ou un chiffon de filtration. Cette eau se dirige vers la mer (maisons limitrophes), ou se perd dans le sol, ou rejoint la fosse d'aisances.

Celles-ci sont représentées tantôt par une sorte de cuve à parois hermétiques, enfoncée dans le sol, qu'on peut vidanger ou transporter à la mer; tantôt par une fosse plus ou moins profonde, creusée dans le sol, perdant peu à peu les liquides

par infiltrations, et jamais vidée. Du pétrole a été jeté dans les latrines et les orifices d'évacuation des eaux ménagères. Contrairement à ce qui se produit dans le cas de citernes et de puits infestés par les moustiques, aucun de ces insectes ne s'est jamais enfui au moment du pétrolage des égouts et des cabinets. Il semble qu'ils n'en recèlent point, quoique fort obscurs et bien abrités. Il n'a, à Rouad, été en général trouvé de larves de moustiques que dans les citernes, puits, amphores et mares d'eau assez pure et limpide.

Mais peut-être le phlébotome peut-il y trouver des conditions de ponte et d'éclosion en dehors des fentes des vieux murs nombreux à Rouad.

Prophylaxie.

Il est nécessaire de dire ce qui a été fait, et de montrer où s'arrête le pouvoir prophylactique.

En 1915, le pétrolage des mares d'eau de mer avait été effectué par le Dr Babin d'une façon régulière et soigneuse. Mais il avait été seul accompli. Il n'avait été possible de rien entreprendre dans la ville elle-même. Il était alors très difficile, presque impossible qu'il en fût autrement. Pour s'en rendre compte, seront citées pour mémoire les difficultés rencontrées par le Dr Babin au cours de la vaccination antivariolique générale qu'il a eu à pratiquer lors de l'épidémie de variole, constatée au moment de l'occupation, et sévissant depuis plusieurs années. Au cours de ses visites domiciliaires, il lui était presque impossible de pénétrer dans l'intérieur des maisons, toutes musulmanes; un bras féminin lui était présenté à travers l'huis de la porte d'entrée, ou de la deuxième porte du vestibule, et c'est dans ces conditions qu'il a dû opérer pour enrayer définitivement l'épidémie. La population mâle et les enfants venaient au dispensaire. C'est indiquer que l'étude de la question de l'eau n'avait pu être effectuée, par suite de l'existence de conditions matérielles et morales.

Après quelques mois de séjour des Français à Rouad, l'état d'esprit a bien changé. A certains points de vue, il est même

permis, hélas! de le regretter. Durant les premiers mois qui ont suivi mon arrivée à Rouad, j'ai été souvent appelé pour visiter à domicile des malades alités. Il a été alors possible de se rendre un compte plus exact de l'état des lieux et du danger présenté par les citernes non obturées. Ces constatations ont concordé au début du printemps avec l'apparition des premiers moustiques. Les recherches effectuées alors ont montré qu'à cette époque les mares d'eau de mer de la périphérie de l'île ne contenaient encore aucune larve décelable. Les moustiques venaient donc de l'île même, et ils ont été facilement découverts dans les citernes d'eau douce, les puits d'eau saumâtre, amphores, récipients divers, où se trouvaient réunies toutes les conditions optima d'une reproduction facile des insectes. La difficulté consistait à pouvoir s'introduire librement et même inopinément dans les habitations, sans froisser et mécontenter les musulmans et sans créer de gène dans les relations des indigènes avec l'autorité militaire. Quatre mois de rapports avec le médecin et huit mois avec le gouvernement avaient déjà mis la population en grande confiance. La visite domiciliaire des 800 maisons de l'île a été effectuée maison par maison en la présence et avec l'aide du Mokhtar. Ultérieurement, lors des visites de chaque quinzaine, cet agent introducteur officiel a jugé son intervention inutile, et toute latitude a été donnée au médecin accompagnant ses aides de pénétrer à toute heure du jour dans toutes les habitations, sans prévenir à l'avance, et en laissant, après avoir frappé à la porte, et s'être nommé, juste le temps nécessaire aux femmes de se voiler ou de s'éloigner.

Rapidement toutes les citernes à eau de boisson ont été sérieusement fermées, et il n'y a eu au bout d'un mois qu'à agir dans les maisons vides, ou chez les habitants récalcitrants, réfractaires à l'occlusion des puits d'eau saumâtre.

Le pétrolage de tout endroit suspect a été effectué chaque quinzaine. Il a été institué pour les mares d'eau de mer dès que la présence de larves y a été constatée, c'est-à-dire à la mi-août, après la cessation des forts vents d'ouest. A ce propos, il faut signaler ce fait que le pétrole employé a été le pétrole

lampant, que s'il est suffisant pour les citernes et récipients abrités des habitations, il présente, en plus de son prix assez élevé, l'inconvénient de s'évaporer trop vite en plein air, à la périphérie de l'île. Il a été parfois nécessaire de repétroler le même jour des mares qui, faites le matin, avaient pu conserver des larves vivantes, par suite de l'évaporation trop rapide du liquide. De l'huile lourde de pétrole a été accordée pour 1917; elle répond parfaitement aux exigences du but poursuivi.

Il est certain, de l'avis de tous, que le nombre des moustiques a été des plus restreints en 1916, en comparaison de ce qu'il était à l'arrivée des Français à Rouad en septembre 1915. A cette époque, des postes de nuit ont dû être supprimés de la périphérie de l'île, en raison des indisponibilités occasionnées par des piqûres infectées. Durant tout 1916, un ou deux cas bénins ont été seuls enregistrés, et encore y avait-il eu imprudence des sujets.

Il est inutile de songer un instant à la réfection de la chaussée périphérique de l'île. Qui l'a vue est obligé de renoncer à cette idée. On doit se borner à l'usage de l'huile de pétrole.

Il ne faut pas croire qu'il n'y aurait plus de moustiques à Rouad si le pétrolage était parfait; il n'y aura plus de reproduction possible, mais il pourra subsister des moustiques.

En effet, à chaque période de vent de nord-est et d'est, la recrudescence du nombre de moustiques a été évidente. Elle a surtout paru évidente à la fin de l'automne 1916, alors que chacun se félicitait de la disparition presque complète des insectes. Un coup de vent de nord-est et d'est s'est alors produit, et la présence de moustiques a été de nouveau enregistrée. Toutes les lampes extérieures, sont, au cours des soirées où le vent vient de la côte syrienne, recouvertes d'insectes divers, moucherons, et le pourtour du pied de la lampe sur le meuble en est parsemé. Les moustiques, qui évitent la lumière brusque, s'en écartent, mais leur présence est constatée la nuit même et les jours suivants. La distance de l'île à la côte voisine est, au point le plus proche, de 2,500 mètres. Cela confirme l'origine syrienne des moustiques rouadais, et sanctionne le diagnostic d'une maladie identique à celle de ce pays.

Il est possible d'empêcher dans une large mesure la reproduction de ces moustiques importés dans l'île, grâce à la prophylaxie obtenue par le pétrolage, mais non l'introduction d'insectes véhiculés par vent de terre.

Les logements du personnel de la *Jeanne-d'Arc* Annexe ont tous été pourvus de la toile métallique moustiquaire. Toutefois l'insouciance des hommes et la chaleur nocturne qu'ils éprouvent dans les locaux grillagés leur font commettre des imprudences difficilement évitables.

BULLETIN CLINIQUE.

DE LA RÉDUCTION DES HERNIES CÉRÉBRALES PAR LA COMPRESSION ÉLASTIQUE CONTINUE (MÉTHODE DE RÉDUCTION LENTE),

par **M. le Dr GACHET,**
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Nous voulons attirer l'attention de nos confrères sur notre procédé de réduction de hernie cérébrale, procédé de réduction lente, économisant les éléments de l'écorce au maximum, et réduisant au minimum le traumatisme cérébral.

Nous partons de ce principe qu'une hernie cérébrale est provoquée :

1° Par la tension du liquide céphalo-rachidien;

2° Par l'inflammation de l'écorce cérébrale, processus qui peut en augmenter le volume et en modifier la forme en même temps qu'en diminuer la résistance.

Contre les phénomènes infectieux, nous avons employé des cautérisations ignées, pointe fine du thermo-cautère enfoncée de 3 à 4 centimètres, comme dans un phlegmon diffus ligneux, en dehors de la zone de pus collecté. (L'extraction des esquilles qui peuvent être incluses et l'ouverture de petits abcès auront été pratiquées primordialement.)

Pour équilibrer la tension du liquide céphalo-rachidien qui tend à repousser la hernie, nous appliquons un pansement élastique compressif réalisé au moyen d'une bande élastique.

Ce pansement est ainsi constitué :

Des compresses de gaze sont appliquées sur la hernie : ces compresses sont imbibées d'une solution d'argyrol au 1/20e;

au-dessus, une ou deux épaisseurs de coton. Une bande de caoutchouc large de 6 centimètres est alors enroulée autour du crâne en passant exactement au sommet de la hernie. La tension de cette bande est mesurée par la tolérance du malade. Il n'a jamais été nécessaire de provoquer même la moindre gêne pour amener la hernie à diminuer progresssivement de volume. Bientôt la hernie atteint le niveau du crâne et ne fait plus la moindre saillie. Ce résultat n'est pas encore satisfaisant. Des compresses sont encore appliquées sur la hernie, mais elles forment un tampon du diamètre de la perte de substance cranienne. Journellement on augmente l'épaisseur de ce tampon et bientôt l'encéphale ne dépasse plus la table interne du crâne. Quand toute la plaie est cicatrisée, on peut procéder à une cranioplastie dans les meilleures conditions.

La hernie sera ainsi contenue jusqu'au moment de la cranioplastie. Cette méthode, employée dans deux cas très graves de hernies relativement volumineuses et infectées, nous a donné deux succès.

L'antiseptique de choix, pour désinfecter les abcès cérébraux, les trajets fistuleux de l'écorce cérébrale enflammée, nous paraît être une solution d'argyrol à 1/20e. La solution, d'un pouvoir antiseptique considérable, n'a pas la moindre action irritative sur les éléments nerveux. Nous avons pu, sans inconvénients, en injecter quelques gouttes dans la cavité du ventricule latéral.

Observation I.

Hernie cérébrale. — Le sous-lieutenant de l'armée serbe, Mota..., entre dans notre service, hôpital maritime temporaire n° 1 de Sidi-Abdallah, le 21 février 1917, pour hernie du cerveau. Blessé le 9 novembre 1916, au front balkanique, par éclat de grenade, il tomba et resta sans connaissance pendant quatre heures. Il fut relevé, trois heures après sa blessure, et transporté à l'hôpital de Vertekop. Deux jours plus tard, opéré par un chirurgien anglais qui, après trépanation de la région occipitale, à l'orifice d'entrée, enleva un éclat de grenade et des esquilles. A la suite de l'intervention, pendant trente jours, le blessé eut une température variant de 38° à 39°.

Immédiatement après la blessure apparurent des troubles graves de la vision : le malade distinguait à peine les objets ; la vue s'améliora progressivement. L'intervention chirurgicale n'avait pas eu d'action immédiate sur ces symptômes.

Évacué sur Salonique, il a séjourné dans les hôpitaux jusqu'au 15 février 1917.

Entré dans les services le 21 février. — Cet officier présente à la région occipitale, en dehors et à droite de la ligne médiane, une tuméfaction arrondie globuleuse, régulièrement hémisphérique, du volume d'une mandarine. Par sa partie inférieure, elle affleure une ligne réunissant la protubérance occipitale externe à l'arcade zygomatique. Diamètre, 6 centimètres ; hauteur, 4 centim. 5. Recouverte en grande partie de tissu blanchâtre, cicatriciel, rénitente, légèrement dépressible, elle présente des pulsations synchrones au pouls, qu'on sent sous une pression modérée ; sous une pression plus forte, apparaît une douleur assez vive que le malade localise dans l'œil droit. Le blessé a le sentiment, à cet instant, que la vision s'obscurcit.

État général peu satisfaisant ; tous les soirs, élévation de température : 38°, 38° 2. Sommeil irrégulier, cauchemars, inappétence. La physionomie du malade est empreinte d'une profonde tristesse ; d'ailleurs, il parle peu, et semble se désintéresser de tout ce qui est autour de lui : on le croirait atteint de délire mélancolique. Céphalée légère, mais continue ; sensation de pesanteur et de lourdeur dans la tête ; vertiges, surtout accentués dans la station debout et à l'occasion des mouvements brusques. «Légère inégalité de la force dans les membres inférieurs (jambe plus faible du côté opposé à la lésion), réflexes un peu plus vifs de ce côté. Pas d'autres symptômes sensitifs» (Dr Hesnard).

L'examen de l'appareil visuel a été fait par le Dr Chabé ; il peut ainsi se résumer : hémianopsie gauche homonyme par lésion du centre visuel droit, avec conservation de la vision *maculaire*. Réflexes normaux. Fond d'œil normal. Réfraction normale. OD.V=1, OG.V=1. Hémianopsie.

10 mars. — Intervention sous anesthésie chloroformique. Dissection et excision du tissu cicatriciel recouvrant en grande partie la hernie. Dissection de deux lambeaux, un droit et un gauche, permettant de découvrir entièrement la hernie. Celle-ci déborde légèrement la brèche osseuse. Les adhérences avec le périoste et l'occipital sont rompues ; elle est entièrement libérée de toute adhérence avec le

crâne et les tissus voisins. 3 lignes de pointes de feu, profondes de deux à trois centimètres, sont appliquées sur la tumeur; parfois le ventricule latéral est atteint, comme en témoigne l'écoulement de quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien. Pansement compressif.

Pas de vomissements post-opératoires, pas de réaction cérébrale. T. = 38° 2, à 17 heures.

11 mars. — Nuit médiocre, pas de sommeil. T. = 37° 2; quelques heures de sommeil dans la journée.

12 mars. — Nuit assez bonne. T. = 38° 7. Une nouvelle application de pointes de feu. T. = 38° 2 le soir.

13 mars. — Assez bonne nuit. La céphalée a sensiblement diminué d'intensité, T. = 37° 2 le matin, 36° 4 le soir. L'opéré éprouve une sensation de bien-être.

15 mars. — Nouvelle application de pointes de feu. T. = 36° 7, 37° 2.

18 mars. — Nouvelles applications de pointes de feu. T. = 36° 4, 36° 8.

25 mars. — La hernie est entièrement réduite. Le blessé se lève. Sa physionomie s'éclaire. Il prend l'aspect d'un homme en bonne santé.

La convalescence se poursuit sans incident, la température ne dépassant pas 36° 6. La cicatrisation de la plaie s'effectue régulièrement.

21 avril. — Dans la nuit, le blessé est pris d'un violent frisson. Céphalée intense, vomissements. T. 39° 5. Douleurs à la nuque, dans les membres. L'exploration de la rate et l'examen négatif du sang permettent d'éliminer la malaria.

Une ponction du ventricule latéral, faite à travers la brèche osseuse, dans la cicatrice opératoire, ramène un liquide trouble; 2 centimètres cubes de liquide sont extraits. L'analyse cytologique donne le résultat suivant : nombreux globules de pus, pas de microbes apparents, quelques leucocytes, encore reconnaissables, quelques cellules, probablement de nature conjonctive.

Dans l'après-midi, soit six heures après la ponction, le malade accuse une diminution de la céphalée. Les vomissements ne se sont pas reproduits.

22 avril. — Nuit mauvaise, point de sommeil. Les vomissements ne se sont pas renouvelés. Le blessé accuse une légère amélioration. T. 39° 4. Nouvelle ponction du ventricule latéral et aspiration de 15 centimètres de liquide céphalo-rachidien.

23 avril. — Assez bonne nuit, T. 37° 4. Ponction aspiratrice de 10 centimètres cubes. Le liquide extrait est presque clair.

24 avril. — Malade calme. Nuit bonne. Ponction aspiratrice de 30 centimètres cubes. Le liquide extrait est à peu près normal à l'aspect; l'analyse donne : quelques globules rouges, quelques leucocytes appartenant exclusivement au type lymphocyte, pas de polynucléaires. La céphalée a disparu, T. 36° 6.

25 avril. — T. 36° 4. État très satisfaisant, la plaie est cicatrisée entièrement, la hernie est réduite, les battements du cerveau sont perçus à la vue et au toucher sur la peau qui le recouvre.

Pendant deux mois, le blessé est soumis à une longue période d'observations. Il ne présente ni la moindre élévation de température, ni céphalée, ni aucun symptôme pouvant indiquer une réaction méningée ou cérébrale.

Pendant cette période, il vivait comme ses camarades, faisant des promenades et sorties assez longues. Un léger pansement, maintenu par une bande élastique, empêchait la hernie de se reproduire.

11 juillet. — Nouvelle intervention : cranioplastie cartilagineuse sous anesthésie chloroformique. La large brèche osseuse (5 centim. D. vertical, 4 centim. D. horizontal) est obturée par des fragments de cartilages empruntés aux 7ᵉ et 8ᵉ cartilages costaux droits. Les téguments manquant d'élasticité, il est nécessaire de tailler un large lambeau dans la région pariétale, et de le ramener en arrière pour recouvrir la plaie opératoire.

Suites rigoureusement apyrétiques. *21 juillet*, réunion *per primam*. Les crins des sutures sont enlevés.

20 août. — Le blessé a repris sa vie d'officier. Il n'a pas présenté le moindre symptôme pathologique. Au point de vue local, paroi solide, insensible à la pression. L'*hémianopsie* n'a pas varié. L'acuité visuelle est égale à 1 pour chaque œil.

Le malade est mis exeat.

En novembre, nous recevions des nouvelles de cet officier. Il avait repris du service actif et était sur le front d'Orient, devant Monastir.

Observation II.

Hernie du cervelet. — D... L..., soldat de 1re classe. Blessé le 23 mars 1917, près de Monastir, par éclat d'obus. Pansement individuel; une heure plus tard, pansé à l'ambulance et hospitalisé le même jour hôpital temporaire de Floriua. On constate :

1° Plaie pénétrante du crâne, région occipitale droite, sans issue de matière cérébrale ;

2° Plaie pénétrante du bras droit;

3° Plaie superficielle de la région dorsale.

Le 27 *mars*, après anesthésie chloroformique, craniectomie; incision de la dure-mère ; issue de caillots et de bouillie cérébrale. La paralysie du côté gauche s'améliore rapidement.

Le 27 *avril*, apparition de phénomènes méningés qui s'aggravent pour durer, par périodes alternées, pendant un mois. Depuis cette époque, amélioration marquée de l'état général; obnubilation très diminuée. Une volumineuse hernie cérébrale passe à travers la brèche osseuse depuis le début de mai. Évacué sur Salonique, puis sur Sidi-Abdallah où il arrive le 20 juin. A son entrée, on constate une hernie du volume d'une mandarine, située à droite de la ligne médiane, au-dessous de la protubérance occipitale externe. Cette hernie est en partie recouverte de tissu cicatriciel, et présente trois orifices fistuleux. Par la pression, même légère, on provoque un vertige intense. Pas de douleurs spontanées ni provoquées. Obnubilation assez marquée, sentiment de tristesse qui est dépeint sur la physionomie du blessé. Sommeil irrégulier. État général assez satisfaisant. L'examen radioscopique ne montre pas la présence de corps étranger intracranien.

30 juin, l'exploration d'un trajet fistuleux conduit sur une esquille osseuse qui est extraite.

5 juillet. — Extraction d'une nouvelle esquille dans un trajet fistuleux.

17 juillet. — Intervention sous chloroforme : dissection de la hernie qui est libérée de ses adhérences périostiques; cautérisation ignée (10 pointes de feu profondes), extraction d'une nouvelle esquille très petite. Pansement élastique compressif qui est renouvelé tous les jours.

25 juillet. — La hernie est entièrement réduite.

6 août. — Opération; sous anesthésie chloroformique, cranioplastie. L'orifice cranien est relativement considérable et s'étend en arrière à 1/2 centimètre du trou occipital.

Des fragments de cartilage prélevés sur les cartilages costaux sont insinués, par leurs bords, entre la dure-mère et la table interne. Ils sont assez longs pour maintenir la hernie à la façon d'un plancher ou d'un couvercle.

Une deuxième couche de cartilages est appliquée par petits morceaux pour arriver au niveau de la surface externe de l'occipital.

Suites opératoires normales. Le lendemain de l'intervention tout vertige avait disparu.

Au bout de quelques jours, 3 ou 4 morceaux de cartilages sont éliminés. La cicatrisation s'est poursuivie ensuite régulièrement.

1er novembre. — Le blessé, maintenu en observation à l'hôpital, est en parfait état. La hernie est très bien contenue. Depuis l'intervention, le vertige ne s'est plus montré. Pas le moindre symptôme fonctionnel ou subjectif.

REVUE ANALYTIQUE.

Épuration de l'eau potable sur les navires. Ozonisation ou ébullition ? par le Dr C. M. Belli, de la Marine italienne. (*Annali di medicina navale e coloniale*, novembre-décembre 1917.)

L'eau potable, à bord, est obtenue soit par distillation de l'eau de mer, soit par approvisionnement à terre.

La distillation résout le double problème de la production et de l'épuration. On lui a fait des reproches plus ou moins justifiés, mais le procès a été gagné et on peut dire qu'avec les appareils modernes bien conduits on a une eau pure dont l'usage prolongé pendant de longs mois est sans inconvénients pour les équipages. Malheureusement ce procédé est coûteux et consomme beaucoup de charbon. Aussi semble-t-il qu'on doive le réserver aux longues croisières. Dans les circonstances ordinaires, l'eau distillée doit être considérée comme un aliment de réserve, au même titre que le biscuit et les conserves.

L'approvisionnement à terre ne donne pas toujours une eau indemne de contamination. En plus, à bord, cette eau est conservée dans des caisses situées au voisinage de sources de chaleur; sa température se maintient aux environs de 30°, favorable à la pullulation des germes, et si ceux-ci ne sont pas toujours pathogènes, du moins, par leur nombre élevé, contribuent-ils à rendre l'eau malsaine.

Les eaux embarquées sont donc suspectes, et on doit les épurer. On agit par filtration, épuration chimique, action des rayons ultra-violets, ozonisation ou ébullition. L'auteur soumet ces divers procédés à une étude critique et comparative en vue de déterminer celui qui mérite d'être adopté dans la pratique.

Filtration. — Dans les approvisionnements urbains, la filtration a donné de bons résultats. Mais, sur les navires, les essais n'ont pas été couronnés de succès. La fragilité des appareils, leur peu de durée, la nécessité de les visiter fréquemment, le peu de confiance qu'on peut avoir dans les résultats, ont amené à conclure que là n'était pas la solution.

Épuration chimique. — Dans presque tous les procédés chimiques, un des temps de l'opération consiste dans la décantation et la clarification qui s'accomplissent mal à bord à cause du roulis. En outre, il

faut compter avec l'action des substances chimiques sur le revêtement des caisses.

Rayons ultra-violets. — Cette méthode, qui au début suscita de grandes espérances, fut expérimentée en France. L'appareil est fragile, influencé par le roulis, et l'humidité des locaux provoque parfois des courts circuits. Le prix d'achat est élevé, ainsi que l'entretien et la dépense d'énergie. En ce qui concerne la qualité de l'eau, les résultats obtenus ne sont pas aussi sûrs qu'avec l'ébullition. Même perfectionnés, on peut présumer que les appareils ne remplaceront pas la méthode simple et sûre de l'ébullition.

Ozonisation. — L'appareil ozonizateur produit environ 3 à 4 grammes d'ozone par mètre cube. C'est un gaz instable qui, en quelques secondes dans l'eau, se transforme en oxygène. Il réduit les substances organiques, transforme l'acide nitreux en acide nitrique, et dans une légère mesure oxyde l'ammoniaque. Dans des conditions convenables de concentration et de durée de contact, il tue les bacilles typhique et cholérique, et en général tous les bacilles de l'eau, sauf quelques sporulés. Mais, à bord, la stérilisation ne s'est montrée complète ni dans les expériences de Sestini ni dans celles de l'auteur. Sestini a réduit le nombre des germes sans les tuer complètement. A bord du *Calabria*, l'eau, qui contenait 47 germes par centimètre cube, en contenait 1 après ozonisation, et à l'arsenal de Venise les germes non sporigènes survécurent, quoique en nombre minime.

Ébullition. — L'eau bouillie participe de beaucoup des inconvénients de l'eau distillée. Le chauffage à 100° pendant dix minutes tue les formes végétatives de tous les germes ; il ne subsiste en vie que quelques spores de bactéries saprogènes particulièrement résistantes, comme le *mesentricus*, qui meurt cependant si on prolonge l'ébullition vingt minutes.

Ozonisation ou ébullition ? — Laissant de côté les autres modes d'épuration, l'auteur ne s'arrête qu'à ces deux-là et passe en revue leurs avantages respectifs.

1° *L'eau obtenue doit être chimiquement et bactériologiquement pure.* — Aucun d'eux ne donne une épuration chimique complète. Pour l'épuration bactériologique, la stérilisation est complète avec l'ébullition, si on la prolonge suffisamment; elle l'est moins avec l'ozonisation, quoique dans la pratique elle puisse être jugée suffisante, puisque les germes pathogènes sont détruits et qu'il y a diminution aussi complète que possible des saprophytes.

2° *L'appareil doit fournir la quantité nécessaire.* — Les deux procédés donnent également satisfaction.

3° *L'appareil doit pouvoir fonctionner sans interruption.* — Les appareils d'ozonisation sont plus influencés que les bouilleurs par les grands mouvements du navire qui provoquent parfois la fusion des soupapes et la rupture des tubes de verre.

4° *La stérilisation doit pouvoir être obtenue avec n'importe quelle eau.* — Elle l'est avec l'ébullition. Avec l'ozonisation, le résultat dépend de la clarté de l'eau; le résultat est incomplet avec les eaux troubles, les substances en suspension protégeant contre l'action de l'ozone.

5° *La stérilisation doit être constante et sûre.* — L'ébullition la donne dans toutes les conditions, tandis qu'avec l'ozonisation le résultat dépend de plusieurs facteurs (durée du contact, bonne marche des appareils, qualité de l'eau, etc.).

6° *Les appareils doivent être assez simples pour que l'opération puisse être faite par n'importe quel ouvrier.* — Les bouilleurs sont des instruments très simples; les ozonisateurs sont plus délicats et exigent un personnel plus exercé: les réparations sont plus difficiles.

7° *L'appareil doit occuper peu de place.* — Condition mieux remplie par les bouilleurs.

8° *Le procédé doit être économique.* — A cet égard, l'avantage est en faveur de l'ozonisation.

Arrivé au terme de cette revue, l'auteur estime que la stérilisation par ébullition est le procédé qui donne le plus de sécurité et qui mérite la préférence.

Un cas d'empoisonnement par la quinine, communiqué par le Directeur des Services médicaux de l'Inde. — (*Journal of the Royal Army Medical Corps*, sept. 1912.)

Le cas suivant est d'un intérêt suffisant, ne serait-ce que par sa rareté, pour être rapporté. Les faits sont comme suit:

Le simple soldat M. D., 2nd Cameron Highlanders, fut amené au *Station Hospital* à Bangalore, à 11 heures 45 du matin, le 4 mars 1912, dans un état comateux. Son histoire était qu'il était employé au magasin d'eaux minérales du régiment. Ne se sentant pas très bien, il dit à un camarade qu'il pensait qu'il avait un «peu de fièvre» et se mit à avaler deux onces (57 grammes) d'*essence de quinine*, un réactif employé dans le magasin pour donner de la saveur à une boisson gazeuse

connue sous le nom d'eau tonifiante. La soi-disant essence de quinine contiendrait 120 grains de sulfate de quinine par once. De telle sorte qu'il absorba au moins 200 grains et peut-être 240 grains de quinine (240 grains = 14 gr. 40). Après avoir pris l'*essence*, il se coucha; quelque temps après un camarade vint voir comment il allait; le le malade se leva, tituba tout autour de la chambre et dit qu'il n'entendait plus rien. On envoya un brancard et l'homme fut rapidement dirigé sur l'hôpital.

Au moment de son admission à l'hôpital, à peu près une heure et demie après avoir absorbé l'essence, il était dans un état comateux, la respiration stertoreuse, le pouls à peine perceptible, les pupilles égales mais largement dilatées, réflexe cornéen aboli et peau froide et moite. On fit des injections sous-cutanées d'éther et de strychnine, et l'on plaça des bouillottes chaudes aux extrémités. Le malade empira rapidement et devint par places cyanosé. On fit alors la respiration artificielle que l'on continua pendant trois quarts d'heure. Malgré tous ces efforts, il mourut une heure après son admission. Il n'y eut pas d'autopsie.

Ce cas, en dehors de sa rareté, présente de l'intérêt, car il prouve que la dose de quinine de 220 à 240 grains, fixée comme dose mortelle, est exacte. Il est regrettable que l'autopsie n'ait pas été pratiquée, car on n'a ainsi aucune donnée sur l'action irritante et escharotique de l'*essence* sur la partie supérieure du tube digestif. L'observation est également incomplète, puisqu'elle ne nous dit pas si c'est l'appareil respiratoire ou le cœur qui fléchit le premier, ni si la production de chaleur qui se produit dans le cadavre aussitôt après la mort se trouvait diminuée. La série des symptômes pathologiques de ce cas est facile à suivre en s'éclairant de l'ouvrage bien connu de Binz sur la quinine. Si nous supposons que la quinine produit sur le protoplasma des cellules qui composent les tissus du corps une action similaire à celle qu'elle produit sur les leucocytes, nous pouvons penser combien elle doit diminuer l'oxydation dans les tissus et quelle action elle doit avoir aussi sur les tissus eux-mêmes et principalement une action contractile sur le protoplasme des cellules du cerveau et de la moelle. La cause de la mort, dans ce cas et dans d'autres du même genre, semble être une asphyxie cellulaire exagérée et aiguë, cette atteinte à l'oxydation intéressant non seulement les tissus en général, mais aussi ceux des centres nerveux supérieurs, en particulier le centre respiratoire, et c'est l'atteinte de ce dernier qui est la vraie cause de la mort.

BULLETIN OFFICIEL.

JANVIER ET FÉVRIER 1918.

TABLEAU D'AVANCEMENT.

ACTIVITÉ.

Pour le grade de médecin en chef de 1re classe :
MM. Audibert (P.-H.-A.), Vallot (G.-G.), Gastinel (B.-A.).

Pour le grade de médecin en chef de 2e classe :
MM. Denis (J.-E.), Auregan (P.-M.), Mourron (E.-A.-J.-J.).

Pour le grade de médecin principal :
MM. Carrère (J.-B.-J.-E.), Dufour (A.-M.), d'Auber de Peyrelongue (M.-J.-M.), Cazamian (J.-J.-M.-P.).

Pour le grade de médecin de 1re classe :
MM. Mazérès (J.-B.-E.), Doré (G.-R.), Fontaine (E.-L.), Prabel (C.).

Pour le grade de pharmacien en chef de 1re classe :
MM. Le Naour (P.-J.-M.-C.), Gautret (J.).

Pour le grade de pharmacien en chef de 2e classe :
MM. Lautier (J.-M.-J.-J.), Lesterlin (P.-J.-D.).

Pour le grade de pharmacien principal :
MM. Baylon (A.-A.-P.-E.), Chaix (H.-E.-R.).

RÉSERVE.

Pour le grade de médecin en chef de 2e classe :
MM. Vergniaud (L.-A.-H.), Dantec (A.).

Pour le grade de médecin principal :
MM. La Folie (A.-J.-E.-A.), Petit (E.-C.-M.), Buffon (A.-J.).

Pour le grade de pharmacien principal :
M. Calot (C.-C.-J.).

LÉGION D'HONNEUR.

Sont inscrits au tableau spécial pour compter du 27 janvier :

Commandeur :

M. le médecin général de 2e classe Duval (P.-E.-M.).

Officiers :

MM. le médecin en chef de 1re classe Durand (A.-A.-V.), le médecin en chef de 2e classe Lacarrière (A.-A.), les médecins principaux Bastier (F.-E.) et Esclangon (F.-V.-T.); le pharmacien en chef de 1re classe Henry (B.-I.).

Chevaliers :

Activité : MM. les médecins de 1re classe Giraud (J.-M.-F.), Dupin (L.-A.-E.), Corolleur (A.-J.-M.), Kagi (P.-J.-F.), Le Berre (J.-F.-M.), Bouthillier (G.-C.-F.), Potel (R.-A.).

Réserve : MM. les médecins de 1re classe Lassignardie (H.), Le Couteur (A.-F.-E.), Bellamy (E.-L.-E.-P.), Joyau (F.-J.-A.), Colin (L.-J.-J.) et le pharmacien de 1re classe Brousmiche (E.-F.-C.).

TÉMOIGNAGE DE SATISFACTION.

Par décision ministérielle du 11 janvier 1918, un témoignage officiel de satisfaction avec inscription au calepin a été accordé à M. le médecin principal Lucas (J.-A.), médecin-major de l'*Armorique*, bâtiment-école des apprentis-marins.

RETRAITES.

Sont admis à faire valoir leurs droits à la retraite :

Sur sa demande, pour compter du 1er mai 1918, le médecin principal Mottin.

Par application de la limite d'âge, les pharmaciens en chef de 1re classe Chalufour (pour compter du 8 mars 1918) et Camus (pour compter du 13 mars 1918).

NÉCROLOGIE.

Le médecin auxiliaire de 2e classe Le Chuiton (mort pour la France).

Les médecins généraux de 2e classe (réserve) Ambiel et Talairach.

Imprimerie nationale. — Avril 1918.

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX.

LE TRAITEMENT DU TABÈS ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE[1], EN PARTICULIER PAR LES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES D'ÉNÉSOL ASSOCIÉES AU NUCLÉINATE DE SOUDE ADMINISTRÉ PAR VOIE HYPODERMIQUE.

DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE LEUR PROPRE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CHEZ LES TABÉTIQUES ET LES PARALYTIQUES,

(Suite).

par M. le D[r] CAZAMIAN,
MÉDECIN DE 1[re] CLASSE DE LA MARINE.

C

VOIES D'INTRODUCTION POSSIBLES DES AGENTS MÉDICAMENTEUX.

L'étude de la perméabilité choroïdienne ou méningée, à l'état normal ou pathologique, nous a permis d'expliquer le très médiocre succès du traitement antisyphilitique habituel lorsqu'il est dirigé contre la phase paralytique ou tabétique de l'évolution de la syphilis nerveuse.

Les médicaments (arsenicaux ou mercuriels) ne passent

[1] Voir *Archives de médecine et pharmacie navales*, t. CV, p. 167-185 et 241-253.

jamais à travers les plexus choroïdes intacts, et tout à fait mal à travers les méninges sclérosées devenues imperméables.

Nous avons vu, au contraire, que chaque fois que le sac méningé est atteint d'un processus aigu, le passage est relativement facile et le taux de la perméabilité est mesuré assez exactement par le degré de la réaction leucocytaire sur le liquide céphalo-rachidien.

C'est dire que les méningites aiguës de la période secondaire et les méningo-encéphalites ou myélites aiguës de la période tertiaire seront facilement curables par les médications traditionnelles.

D'autre part, si l'on s'attaque à la paralysie générale ou au tabès à leurs tout premiers stades, alors que le caractère inflammatoire de ces maladies est encore assez indiqué, que la lymphocytose du liquide de ponction lombaire ne s'est pas encore montrée aussi rare qu'elle le deviendra ultérieurement, on peut espérer trouver quelque part, sur la vaste surface méningée, un point présentant tardivement une réaction aiguë ou subaiguë, par où les médicaments pourront se frayer une voie sur les centres.

Il est possible que l'évolution par poussées successives de la maladie de Bayle en particulier, si un nouveau foyer confine aux méninges, détermine de temps à autre une phase transitoire de perméabilité et lève momentanément la cloison étanche.

D'autre part, tel médicament arsenical, qui provoque une poussée de polynucléose sanguine, est susceptible sans doute, à doses suffisamment élevées, de produire une « irritation » méningée (surtout si les membranes sont déjà malades) à la faveur de laquelle il pourra franchir, malheureusement en petite quantité, la barrière dressée progressivement autour des centres.

Aussi, dans ce chapitre, où nous envisagerons successivement les diverses voies possibles d'introduction des médicaments, ferons-nous tout d'abord une part à l'introduction classique encore par la circulation générale, bien que, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire à plusieurs reprises, cette

voie se soit révélée comme insuffisante dans l'immense majorité des cas de tabès ou de paralysie générale avancés, malheureusement les plus fréquemment observés à l'hôpital.

1° *Voie de la circulation générale.*

D'après l'expérience personnelle que nous avons pu acquérir en soignant une vingtaine de paralytiques et d'ataxiques (depuis deux ans et demi) dans notre service de Neuro-Psychiatrie à l'Hôpital maritime de Brest, d'après la littérature médicale et les divers travaux parus sur la question, d'après l'enseignement enfin de la Salpêtrière, il semble que l'on puisse diviser, de prime abord, en trois groupes les médicaments susceptibles d'êtres dirigés contre la spirochétose diffuse des centres nerveux, après introduction par la voie de la circulation générale.

1er groupe. — Il est, peut-on dire, complètement inactif. Il comprend les sels mercuriels, soit donnés par la bouche (protoiodure, sublimé), soit administrés en injections intra-musculaires (biiodure, calomel, huile grise), soit même en injections intra-veineuses (benzoate de mercure, cyanure d'hydrargire). Ce cyanure, toutefois, semble doué de quelque efficacité; mais, même avec des doses fréquemment renouvelées, on n'obtient pas grand'chose.

Ces médicaments ne réussissent pas à pénétrer jusqu'aux foyers tréponémiques des centres; on ne peut les révéler dans le liquide céphalo-rachidien. Ils peuvent, à la rigueur, si l'on poursuit la cure avec persévérance et à doses fortes, «stériliser» le reste de l'organisme, rendre peu à peu le wassermann négatif sur le sérum sanguin, mais ils ne sauraient enrayer la spirochétose des centres. L'évolution progressive des symptômes cliniques, le wassermann irréductible du liquide céphalo-rachidien le démontrent et l'expérience en est faite quotidiennement.

2e groupe. — Il est fait des médicaments «doux», ayant une action assez nette sur les phénomènes douloureux des tabé-

tiques; ces médicaments, un peu plus actifs, comprennent à notre avis :

α. L'hectine, en injections intra-musculaires répétées et prolongées, aux doses habituelles.

β. L'hectargyre, en injections analogues (doses : 10 à 20 centigrammes) répétées tous les quatre à cinq jours, durant des mois.

γ. L'énésol (salicylate double de mercure et d'arsenic) introduit dans les veines à petites doses.

δ. Le néodioxydiamidoarsénobenzol (néo-salvarsan) en injections concentrées intra-veineuses, selon la technique de Ravaut (dissolution de la dose dans 10 centimètres cubes d'eau distillée).

Ces médicaments, l'expérience le démontre, améliorent l'état général; ils réussissent à calmer, au moins momentanément, les douleurs fulgurantes et les crises gastriques tabétiques, lesquelles sont dues aux lésions méningées radiculaires.

Leur action est tout à fait transitoire; vient-on à en suspendre l'administration, que les algies reparaissent. D'autre part, ils sont inactifs contre la paralysie générale.

3e *groupe*. — Il s'agit de médicaments qui, à l'inverse des précédents, donnent des douleurs; ils sont plus énergiques et certainement plus actifs. C'est à eux que l'on doit les faibles résultats obtenus.

Si les produits du 2e groupe exercent une action d'emblée calmante sur les douleurs des ataxiques, on doit voir là, malheureusement, l'indice même de leur peu d'efficacité.

Les accidents dits de «méningo-récidive», de «neurotropisme» du 606 ou du néo-salvarsan (cécité, surdité, paralysie faciale), que l'on sait aujourd'hui devoir être pertinemment attribués, non à une action toxique médicamenteuse, mais à une tréponémolyse brutale au niveau des foyers de spirochétose, avec mise en liberté des endotoxines (qui déterminent aussitôt des réactions méningées congestives et inflamma-

toires), sont là justement pour prouver que, chaque fois qu'un médicament réussit à atteindre le spirochète, c'est au prix d'une réaction plus ou moins bruyante, d'une recrudescence des phénomènes douloureux, d'une exacerbation apparente des symptômes.

Les agents du 3[e] groupe sont le dioxydiamidoarsénobenzol, donné à l'ancienne manière, dans la grande solution de sérum physiologique à 5 p. 1,000, le 914 (néo-salvarsan) en solution diluée, et l'énésol injecté dans les veines à fortes doses (8 à 10 centimètres cubes d'une solution à 0 gr. 05 par centimètre cube).

Lorsque l'on procède à ces injections on est frappé de constater, la plupart du temps, chez le malade, une poussée thermique (qui peut être élevée) en général transitoire, des nausées, quelquefois de la diarrhée.

L'examen de la formule hématimétrique montre, durant deux à trois jours et parfois davantage, une hyperleucocytose manifeste, portant surtout sur les polynucléaires.

S'il s'agit d'un tabétique, on constate le plus souvent une exagération très nette des phénomènes douloureux (crises gastriques ou fulgurantes). Si ces phénomènes n'existaient pas au moment de l'injection, il n'est pas rare de les voir réveillés par elle, si bien qu'au premier abord la thérapeutique semble avoir agi à l'encontre du but poursuivi. Il faut noter, d'ailleurs, que la réaction est passagère et qu'une accalmie se manifeste consécutivement dans les crises.

Il est, d'autre part, de constatation courante que, pour les mêmes doses injectées, la réaction devient moins vive, à mesure que l'on répète les injections, l'hyperleucocytose plus modérée, et que, finalement, toute réaction peut complètement s'effacer.

D'une façon générale, les paralytiques généraux réagissent plus intensément que les tabétiques; ils ont de la céphalée, de l'insomnie, de la congestion de la face, de la fièvre, et même souvent une exagération transitoire du syndrome moteur ou psychique. Nous avons déjà insisté à plusieurs reprises, en effet, sur cette considération que leur méningite était relative-

ment moins avancée que celle des tabétiques et leur affection plus « inflammatoire ».

Leur perméabilité méningée étant moins mauvaise, les phénomènes réactionnels seront plus notables.

Au moment de la réaction, il est habituel de noter, par la ponction lombaire, une augmentation parfois assez nette de la pléocytose du liquide céphalo-rachidien, tenant à l'irritation méningée provoquée par le médicament actif; dans quelques cas, l'analyse chimique permet d'y déceler la présence de traces d'arsenic à l'appareil de Marsh.

Il semble donc bien que la recrudescence momentanée des symptômes soit la rançon de l'efficacité (d'ailleurs le plus souvent insuffisante, malheureusement) de la cure et qu'on puisse considérer comme totalement inactif tout médicament qui n'entraîne pas une réaction notable de l'organisme.

Ceci n'est pas fait, aussi bien, pour simplifier les choses, car si, d'aventure, la méninge était encore perméable, comme il est possible dans certains cas exceptionnels, on pourrait voir survenir, surtout chez les paralytiques généraux, des réactions terribles.

Tinel a signalé dans ces conditions un cas de mort chez un paralytique ayant reçu du néo-salvarsan en injection intraveineuse, avec des phénomènes de délire et d'épilepsie jacksonienne.

Si donc la thérapeutique doit résolument être énergique pour être efficace, elle ne doit pas être brutale; il faut savoir se conduire entre les deux écueils. Aussi sera-t-il prudent de tâtonner dans les doses et d'accoutumer peu à peu l'organisme aux doses convenables.

On peut, avec avantage, employer successivement les produits des trois groupes que nous avons signalés.

Par exemple, commencer par le benzoate ou le cyanure de mercure, puis passer au deuxième groupe, celui des médicaments « doux », et faire de l'énésol, de l'hectine intra-musculaires ou du néo-salvarsan concentré à doses progressives, et ensuite seulement chercher à frapper plus fort, avec des séries

d'injections intra-veineuses d'énésol (depuis 2 jusqu'à 10 centimètres cubes), de 606 intra-veineux (jusqu'à 90 centigrammes ou 1 gramme pour une même injection).

Si l'on provoque une réaction trop brutale, une hyperthermie violente, trop de délire, il faudra s'arrêter, revenir à des doses moins fortes ou à des produits moins actifs.

Mais il faut rechercher une réaction à tout prix; s'agit-il d'un tabétique? il faut obtenir un réveil ou un accroissement des douleurs fulgurantes; traite-t-on un paralytique? qu'il ait une céphalée vive et de la fièvre.

Malheureusement, au cours du traitement du tabès et de la paralysie générale tant soit peu avancés, l'expérience montre que rapidement toute espèce de réaction provoquée s'éteint, même pour les doses les plus fortes des produits considérés comme les plus énergiques.

Ceci peut tenir à ce que théoriquement la méninge est redevenue normale et, partant, imperméable, mais bien plutôt à ce qu'elle est arrivée à un tel degré de sclérose (et les irritations méningées artificiellement provoquées en séries n'y sont peut-être pas étrangères tout à fait) que rien ne passe plus, car elle ne réagit plus aux médicaments.

On constate alors qu'après les injections la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ne bouge plus, que les dosages ne révèlent plus d'arsenic dans ce liquide.

Les tréponèmes, libérés de toute attaque thérapeutique, vont, en vase clos, repulluler à loisir et les lésions reprendre leur marche fatalement progressive.

Et la thérapeutique semble, ainsi, désarmée complètement.

Or, à la réflexion, plusieurs moyens se présentent à l'esprit pour chercher à remédier à cette imperméabilité méningée, si fréquente dans les cas de tabès et de paralysie générale, que les médicaments introduits par la voie de la circulation générale, si spirillicides soient-ils, comptent, à leur actif, un chiffre dérisoire de simili-guérisons.

On pourrait tout d'abord songer, et sans doute est-il très

rationnel de le faire, à détruire le tissu de sclérose qui blinde les méninges, à l'aide d'une substance fibrolytique, la thiosinnamine (fibrolysine) qui, au niveau d'un grand nombre d'organes, réussit, en effet, assez bien, à faire fondre le tissu cicatriciel.

D'un point de vue théorique, et en envisageant la sclérose névroglique du cortex, on pourrait objecter à une telle tentative thérapeutique (ainsi que l'a fait Sézary) que cette sclérose réactionnelle, dans le tabès et la paralysie générale, n'est qu'un épiphénomène, secondaire à l'atrophie parenchymateuse qui, elle, ouvre la scène, et que, partant, en détruisant la sclérose, on ne saurait rénover les cellules pyramidales.

Cela est très exact, mais nous n'avons en vue ici que la disparition, sous l'influence de la fibrolysine, de la barrière méningée empêchant l'afflux des substances spirillicides jusqu'aux centres parasités et, en ce sens, l'objection est sans valeur aucune.

Tinel, de son côté, se demande si, avant l'extinction complète du processus, il serait prudent de faire disparaître les adhérences qui circonscrivent les foyers de spirochètes; nous pensons, pour notre part, que ce serait une responsabilité à encourir sans hésitation, étant donné l'important résultat que l'on cherche à obtenir.

Quoi qu'il en soit, la fibrolysine a été essayée par Pope, Lhermitte, F. Lévy. Mais ces auteurs n'en ont rien obtenu dans ces affections chroniques des centres.

Des essais plus prolongés seraient sans doute à refaire en ce sens, en associant les injections de sels arsenicaux, par exemple de 606 ou d'énésol, aux injections de fibrolysine, ce que n'ont pas fait les auteurs précités.

Mais, surtout, devant la faillite de la voie sanguine, en raison de l'imperméabilité méningée, il était impossible de ne pas penser à avoir recours à l'introduction directe des médicaments au delà de la barricade, à la voie sous-arachnoïdienne (contre le tabès surtout) ou directement cérébrale (contre la paralysie générale).

2° *Voie sous-arachnoïdienne rachidienne.*

L'introduction de médicaments anti-syphilitiques, directement, par voie rachidienne est, de prime abord, fort séduisante, particulièrement dans le tabès (car, dans la paralysie générale, il pourrait paraître, d'emblée, difficile, en raison des adhérences méningées, d'atteindre directement les foyers de spirochètes). Aussi a-t-elle été résolument essayée depuis déjà longtemps.

Marchand semble avoir été, en France, le premier à l'utiliser; il injectait ainsi, toutes les semaines, chez des ataxiques, 2 milligrammes de biiodure de mercure et 2 centigrammes d'iodure de potassium, et aurait obtenu des résultats encourageants.

En 1903, Sicard, dans des cas de méningites chroniques syphilitiques, injecte sous l'arachnoïde lombaire certains sels mercuriels à doses minimes, et poursuit ces essais avec l'aide de ses internes (Descomps, Tanon, Marcel Bloch).

Cette thérapeutique spécifique locale est ensuite étudiée par Barthel et Lévy-Bing, Claude et Lhermitte, Claisse et Joltrain, Oettinger et Hanel, Stodel, Maurice Page.

Carrieu (de Montpellier)[1], emploie le mercure colloïdal ou électro-mercurol à la dose de 5 centimètres cubes par injection. On note, après l'injection, des phénomènes douloureux, de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, une réaction cytolytique intense. Puis les douleurs s'apaisent, l'albumine et la leucocytose diminuent. L'action «résolutive» provoquée au niveau des lésions torpides par cette méningite thérapeutique serait des plus heureuses.

Pour notre part, nous avons vu utiliser sans grand résultat, dans le service de M. le Dr Lenoble (de Brest), dans un cas de syphilis cérébro-médullaire, ces injections d'électro-mercurol selon la technique de Carrieu.

Plus récemment, Page, Lévy-Bing, Leredde emploient en

[1] *In* thèse Sappey, 1910.

France les injections sous-durales rachidiennes de salvarsan et de néo-salvarsan.

L'emploi local du 606 avait déjà été essayé sur le singe par les élèves de Plexner, qui diluaient le produit dans du sérum sanguin de singe; les effets obtenus avaient, d'ailleurs, été fort médiocres (Netter).

Sicard [1], Marie et Levaditi [2] utilisent le néo-salvarsan. Les deux derniers auteurs disent avoir ainsi soigné 14 paralytiques en injectant de 0 gr. 01 à 0 gr. 06 de 914 dissous dans le liquide de ponction et avoir obtenu des rémissions chez 8 d'entre eux, tandis que les 6 autres succombaient aux progrès de la méningo-encéphalite.

Ravaut [3], chez 9 malades, fait 63 injections à l'aide d'une solution de 0 gr. 60 de néo-salvarsan dans 10 centimètres cubes d'eau distillée; il injecte I à IV gouttes, ce qui représente 3 à 12 milligrammes du médicament (3 milligrammes par goutte); il se sert d'une seringue spéciale graduée en gouttes d'eau, après mélange dans la seringue avec le liquide céphalo-rachidien.

Après l'injection, le malade est mis en déclive, la tête basse. Série de 6 injections, répétées tous les 8 jours.

Il obtient dans le tabès et la paralysie générale de bons résultats; l'amélioration clinique des symptômes coïncide avec une atténuation des réactions du liquide céplalo-rachidien, sauf chez un malade où, après piqûre d'une racine, s'installe une paralysie sciatique.

L'auteur n'aurait pas constaté d'accidents. Quelques malades, à la fin du traitement, auraient simplement eu quelque difficulté à uriner, sans que le sondage fût nécessaire.

Jeanselme, Vernes et Marcel Bloch injectent à 8 jours d'intervalle 1/4 de milligramme de 914, puis 1, 2, 3, 4 et 5 milligrammes. Ils soignent ainsi 5 tabès et 4 paralysies générales. Il se produit une élévation thermique légère et inconstante et,

[1] Sicard, Les injections sous-arachnoidiennes (*Journal médical français*, 1913, p. 20).

[2] Marie et Levaditi, *Société médicale des hôpitaux*, 28 novembre 1913.

[3] Ravaut, *Société médicale des hôpitaux*, 5 décembre 1913.

dans les 48 heures qui suivent, des crises douloureuses atténuées, revêtant pour chaque malade le type des douleurs habituelles.

A ce taux médicamenteux, pas de réaction méningée; le nombre des leucocytes, la quantité d'albumine, au lieu d'augmenter, diminuent d'une façon remarquablement rapide après les injections.

Mais Sicard et Reilly [1], qui, dans les injections sous-arachnoïdiennes, emploient le cyanure de mercure et le salvarsan associés, cependant qu'ils font des injections intra-veineuses de ces même sels, sont loin d'être aussi optimistes que les auteurs précédents et concluent franchement au peu d'efficacité de la méthode. «Nous ne savons pas, disent-ils, si les 3 à 5 milligrammes de néo-salvarsan, si les 2 à 3 dixièmes de milligramme de cyanure de mercure qui représentent la limite de tolérance de la cavité sous-arachnoïdienne lombaire peuvent, à ce taux forcément restreint, atteindre les centres nerveux supérieurs, même si le sujet est mis en Trendelenburg immédiatement après l'injection (selon le faire de Ravaut).»

Leredde est également de cet avis. Sicard insiste sur le fait que jamais, par ce traitement, le wassermann ne devient négatif sur le liquide céphalo-rachidien et que, par suite, la stérilisation escomptée est illusoire.

Pour lui, dans les cas où l'on emploie la méthode mixte, intra-rachidienne et intra-veineuse, les résultats encourageants obtenus s'expliqueraient seulement par ce fait que la médication intra-rachidienne, quelle qu'elle soit, en déterminant de la méningite aiguë, augmente la perméabilité méningée et permet au médicament contenu dans la circulation générale d'arriver jusqu'aux centres.

Quant aux injections sous-arachnoïdiennes de sérum d'animaux ayant reçu du salvarsan dans les veines ou chez qui la production d'anticorps a été provoquée par des inoculations de spirochètes, injections préconisées en Amérique, elles en sont encore à faire leurs preuves.

[1] Sicard et Reilly, *Société médicale des hôpitaux*, décembre 1913.

Il y a plus; on peut objecter à cette voie lombaire d'être atrocement douloureuse, barbare (Tinel) même, et surtout dangereuse. Tinel a observé dans un cas, après une injection de salvarsan, une méningite aiguë qui se termina par la mort, malgré les ponctions répétées.

Et nous ne saurions contredire à cette assertion après avoir observé chez un malade à qui l'on avait injecté par mégarde du 606 dans le voisinage du nerf sciatique, une névrite extrêmement grave. Il s'agit d'un médicament à n'injecter qu'avec une extrême prudence au contact de la moelle et des nerfs de la queue de cheval.

Que si, selon la conception de Sicard, la thérapeutique locale lombaire agit uniquement en augmentant la perméabilité méningée, il serait tout indiqué d'injecter des produits moins offensifs que les sels mercuriels ou arsenicaux, du sérum de cheval, par exemple, voire même le propre sérum du malade (10 centimètres cubes obtenus par coagulation du sang pris par ponction de la veine), comme l'ont conseillé des auteurs américains.

Tinel a ainsi obtenu, dans une méningite spécifique subaiguë, une guérison rapide, après, il est vrai, une réaction méningée assez inquiétante; cet essai serait à refaire dans les cas de tabès ou de paralysie générale.

Somme toute, on peut conclure que l'injection médicamenteuse intra-rachidienne, malgré les espérances théoriques que l'on pouvait fonder sur elle, n'apporte pas une solution satisfaisante du problème.

Douloureuse, dangereuse, si elle peut donner quelques résultats favorables dans le tabès, elle serait à peu près totalement inefficace dans la maladie de Bayle, où les médicaments paraissent insuffisants à désinfecter les hémisphères parasités. Et si l'on voulait la faire servir uniquement à provoquer une méningite locale destinée à faciliter le transit méningé pour les médicaments introduits d'autre part dans la circulation générale, on peut répondre que pareil résultat peut être obtenu à moins de frais.

3° *Voie intra-cérébrale.*

Il était tentant (dans le cas au moins de la paralysie générale, où les lésions médullaires n'occupent que le second plan), d'essayer d'une véritable thérapeutique locale, en s'efforçant d'atteindre directement les zones infectées par les spirochètes, en faisant des injections médicamenteuses sous l'arachnoïde cérébrale, voire dans la substance même du cortex, en pleins foyers triponémiques.

Sicard et Reilly, après avoir expérimenté sur l'animal, interviennent sur l'homme.

Ils commencent (23 octobre 1913) par pratiquer, à la faveur d'un double orifice de trépanation situé à la hauteur des lobes frontaux, des injections sous-méningées cérébrales de 10 centimètres cubes d'eau chlorurée sodique simple.

La réaction consécutive ayant été nulle, ils passent (10 novembre au 15 décembre) aux injections mercurielles et arsenicales.

Un des sujets reçoit, pendant ce laps de temps, 5 injections, à 5 jours d'intervalle, dont 2 de cyanure de mercure à 2 dixièmes de milligramme dissous dans 5 centimètres cubes d'eau chrorurée à 5/1000e, et 3 injections de néo-salvarsan à 3 milligrammes dissous dans la même quantité d'eau distillée.

Ils constatent parfois, quelques heures après les injections, une élévation de température médiocre, de 5 à 6 dixièmes de degré, mais il ne se produisit jamais de nausées, de céphalée, de troubles oculaires.

Ils concluent à une tolérance remarquable probable du cerveau paralytique.

Marie, Levaditi et de Martel[1] reprennent la tentative et se servent de sérum salvarsanique. Ils notent chez leurs malades de vives réactions.

Leur technique est relativement simple; on emploie l'anesthésie locale à la cocaïne; une incision de 1 centimètre 1/2

[1] Marie, Levaditi et de Martel, *Société de Biologie*, 13 décembre 1913.

est faite à la peau; à l'aide d'un perforateur de Lannelongue on pratique en deux ou trois minutes, à la boîte cranienne deux orifices de la dimension d'une pièce de deux francs; l'injection médicamenteuse est poussée lentement; elle est indolore. Le pertuis dure-mérien reste perméable aux injections ultérieures faites à quelques jours d'intervalle; au besoin on peut faire quatre craniocentèses.

En étudiant le mode de répartition topographique de ces injections sous-arachnoïdiennes cérébrales ou cortico-cérébrales, Sicard et Reilly constatent que le liquide s'étend sur un rayon ambiant de 8 à 10 centimètres carrés; l'injection frontale fuse vers la scissure de Sylvius.

Dans le cas où l'injection est corticale, le liquide n'a pas de tendance à s'infiltrer vers la profondeur; il se propage à distance dans les couches cérébrales superficielles et vient sourdre bientôt à la superficie méningée, après avoir fait issue à l'intérieur d'un sillon profond du voisinage, répartition topographique qu'ils qualifient d'« heureuse ».

Avec quatre craniectomies, deux antérieures et deux postérieures, il serait possible de baigner thérapeutiquement toute la substance corticale.

Par cette méthode, les auteurs auraient observé des améliorations sur les sujets en expérience.

Plus récemment, Levaditi, Marie et de Martel modifient leur technique[1]. Au lieu d'injecter 10 centimètres cubes du sérum d'un lapin ayant reçu, une à deux heures avant la saignée, 7 centigrammes de salvarsan par kilogramme, ils se servent d'un sérum contenant, en plus du 606, des anticorps antispirillaires spécifiques. Pour ce, ils traitent par l'arsénobenzol des lapins porteurs de gros chancres syphilitiques et, quelque temps après la guérison, alors que l'antigène spirillaire a été résorbé et que l'organisme fabrique des anticorps, ils pratiquent une nouvelle injection de 606 (0 gr. 07 par kilogramme) et saignent l'animal deux heures après; le sérum obtenu est injecté comme il est dit plus haut.

[1] Marie, Levaditi et de Martel, *Société de Biologie*, 31 janvier 1914.

Il est encore trop tôt pour se prononcer sur la valeur effective de cette méthode nouvelle, mais quel que soit l'avenir réservé à ces tentatives, fort intéressantes d'ailleurs et théoriquement indiquées, il est sans doute permis de faire remarquer que ce procédé thérapeutique aura une certaine difficulté à entrer dans les usages courants et que les patients ne l'admettront pas facilement : une craniectomie double, voire quadruple, n'est pas dans les moyens de simples praticiens.

Aussi bien peut-on émettre quelques réserves sur l'efficacité de ces injections, en considérant simplement l'aspect nécropsique d'un cerveau paralytique. Les épaississements intenses des méninges, les larges adhérences cortico-méningées, la sclérose névralgique corticale ne laissent pas que d'inspirer une grande méfiance au sujet de la possibilité d'une large diffusion pour les liquides injectés. Les recherches des auteurs susdits, à ce point de vue, ont porté sur des cerveaux sains; chez les paralytiques généraux, les conditions anatomiques sont totalement différentes.

Prévoyant cette objection possible, Sicard et Reilly ont une tendance à préconiser les injections corticales; ceci paraît téméraire; l'accumulation de quantités de liquide assez considérables, en pleine substance cérébrale, doit forcément produire de graves désordres mécaniques et éventuellement infectieux; et pourra-t-on «stériliser» ainsi de proche en proche toute la convexité des hémisphères? Comment fera-t-on pour leur base, le pont, le bulbe?

On peut songer qu'un cerveau de paralytique est déjà assez délabré par les lésions tréponémiques, pour qu'il soit imprudent d'aggraver certainement les lésions en dilacérant de parti pris les éléments anatomiques par des injections qui, de toute nécessité, pour pouvoir diffuser, doivent être faites sous une certaine pression. Et si, dans les observations rapportées, les patients n'ont pas beaucoup réagi, il faut penser que l'état pitoyable de leur cerveau ne le leur permettait peut-être pas.

Nous ne croyons donc pas, pour conclure, qu'étant donné des raisons d'un ordre malheureusement tout pratique, la voie intra-cérébrale puisse légitimer de grandes espérances.

4° *Voie sanguine, avec augmentation artificielle de la perméabilité méningée.*

Si, ainsi que nous l'avons indiqué, les voies d'introduction intra-rachidienne ou intra-crânienne de médicaments spirillicides, respectivement dirigés contre le tabès et la paralysie générale, apparaissent comme peu efficaces et, surtout, dangereuses, force nous est, dans la pratique courante, de nous rejeter sur la voie sanguine qui constitue d'ordinaire un moyen très sûr de faire diffuser un produit actif dans les moindres recoins de l'organisme.

Mais, nous l'avons dit, dans le cas de syphilose chronique des centres nerveux, la perméabilité méningée devenant rapidement très faible ou même tout à fait nulle, les territoires parasités se trouvent, en quelque sorte, mis sous sequestre, et si le salvarsan, en particulier, réussit à stériliser le reste de l'organisme, à rendre le wassermann négatif sur le sérum sanguin, il n'arrive jamais, ainsi que le remarquent Sicard et Reilly, à produire le même résultat sur les centres nerveux; la réaction reste toujours immuablement positive sur le liquide céphalo-rachidien.

Le fait d'observation que les méninges atteintes d'un processus aigu deviennent, au moins temporairement, pendant la durée même de ce processus, suffisamment perméables, va nous permettre de tourner l'insurmontable difficulté apparente créée par l'étanchéité méningée.

Ne pourrait-on pas, pour permettre aux médicaments d'arriver aux foyers des centres et de passer dans le liquide sous-arachnoïdien, déterminer un épisode transitoire de méningite aiguë, pendant le temps même que l'on introduit ce médicament dans les veines?

L'expérience répond par l'affirmative.

Cet épisode méningé peut être provoqué par l'introduction dans la cavité rachidienne de diverses substances : eau salée physiologique, sérum de cheval, sérum du malade, voire

injections mercurielle ou arsenicale, ou même par la seule ponction lombaire qui détermine après elle un très léger degré de méningite. Mais ces méthodes directes ne seraient pas sans provoquer parfois de vives douleurs, et même se sont montrées dangereuses.

L'on peut, en revanche, beaucoup plus commodément, s'adresser à certains produits qui entraînent une irritation généralisée de tout l'organisme, aux agents qui déterminent une réaction sanguine leucocytaire, et nous avons donné la préférence chez nos malades au nucléinate de soude.

Il est, en effet, facile de se rendre compte qu'après une injection sous-cutanée de 15, 20, 30, 50 centigrammes de ce produit, non seulement il se manifeste de la polynucléose sanguine, mais encore que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien peut s'accroître du simple au double, traduisant ainsi la réaction locale des méninges.

On peut alors, fait capital, mettre en évidence la présence d'arsenic dans le liquide qui, auparavant, n'en contenait pas trace, ce qui prouve bien que la barrière méningée a été, au moins momentanément, levée, et que le produit actif atteint les foyers de spirochétose.

L'idée d'employer la leucothérapie, de provoquer une «fièvre artificielle» en médecine mentale, est loin d'être nouvelle.

Elle dérive de la constatation faite par de nombreux aliénistes depuis Baillarger, d'une influence parfois étonnamment bienfaisante, d'une maladie fébrile intercurrente, d'une suppuration prolongée (toutes conditions entraînant de l'hyperleucocytose sanguine), sur l'évolution d'une paralysie générale.

Hlaban (de Lemberg) cite des cas de maladies de Bayle en apparence guéris après des suppurations internes accompagnées de fièvre élevée. Anthéaume et Piquemal notent, à la suite de l'évolution de gros furoncles, une rémission durable chez un tabo-paralytique. On a pu parler, dans certains cas, de vraies «guérisons», la disparition des symptômes morbides s'étant prolongée pendant quinze ans et davantage.

Aussi a-t-on préconisé, dans les maladies que nous envisageons, l'abcès de fixation, comme moyen thérapeutique.

En 1907, Jean Lépine[1] (de Lyon) cherche à provoquer, au moyen du nucléinate de soude, une réaction salutaire dans les psychoses toxi-infectieuses. Ce qui le poussait dans cette voie, ce n'était pas le dessein d'appliquer aux aliénés une médication phosphorée reconstituante particulièrement énergique, mais celui de mettre en œuvre l'action hyperleucocytaire du nucléinate déjà mise en lumière par le mémoire de Myake et préconisée par Chantemesse contre la péritonite typhique, par Tuffier comme méthode prophylactique dans les interventions sur la cavité abdominale. Lépine cherchait «une formule moderne de la médication perturbatrice, ressource suprême de cette thérapeutique décevante qu'est celle de l'aliénation mentale».

Il employait une solution à 2 ou 5 p. 100 et en injectait 40 ou 50 centimètres cubes. A la suite, on constatait une poussée thermique pouvant monter à 39 ou 40 degrés, une brusque augmentation de la tension artérielle et une hyperleucocytose allant parfois à 50,000 globules blancs, après un stade transitoire de leucolyse, au cours duquel un tiers des leucocytes pouvait disparaître.

La leucocytose, maxima avant la trentième heure, durait de trois à six jours et revêtait constamment le type polynucléose.

Craignant l'ictus à la période d'hypertension artérielle, Lépine ne conseille pas cette injection chez les cardiaques et les artério-scléreux avancés; il purge la veille et fait mettre de la glace sur la tête des malades congestionnés.

Dans un travail paru en 1910[2], l'auteur parle des résultats obtenus par cette méthode: ils sont très bons dans la confusion mentale chronique, bons dans la démence précoce et le délire des dégénérés, la psychose maniaque dépressive (surtout s'il y a dépression mélancolique, stupeur, gâtisme), mais nuls dans le délire chronique de persécution.

[1] Jean Lépine, Essai de traitement de divers états mentaux par la réaction provoquée par le nucléinate de soude (*Lyon médical*, 10 nov. 1917, t. CIX, p. 788).

[2] Jean Lépine. *Presse médicale*, 29 janvier 1910, p. 65.

Au point de vue qui nous intéresse ici, de la paralysie générale, les résultats sont plutôt mauvais : sur 17 cas, Lépine n'obtient qu'une seule amélioration (après 5 injections) et, en revanche, il constate 3 morts provoquées par la médication.

Il spécifie, toutefois, que ses malades étaient tous à une période avancée de l'évolution de leur affection, aliénés internés depuis longtemps, et que les doses avaient été probablement trop fortes pour eux.

Les résultats obtenus, en utilisant également les nucléinates, par Oskar Fischer[1] et Julius Donath[2] auraient été infiniment meilleurs.

Julius Donath (de Buda-Pesth) associe le nucléinate à une quantité égale de chlorure de sodium et fait dissoudre 2 parties du mélange dans 100 d'eau bouillie et refroidie (on ne peut faire bouillir le tout ensemble); il ne faut pas préparer une trop grande quantité de la solution à la fois, car, trois jours après l'ouverture du flacon, la décomposition commence. Il injecte 1 à 2 grammes de nucléinate.

La température monte en moyenne à 38°5; elle peut aller à 40°5. Le nombre des leucocytes atteint facilement 20,000 et peut monter à 60,000. La température revient à la normale en deux à cinq jours. 8 injections, renouvelées tous les six à dix-sept jours, en des endroits différents, suffisent en moyenne; s'il survient un abcès, d'aventure, il n'a pas de signification fâcheuse, car le pus en est originellement stérile.

Les nucléinates seraient, pour Donath, particulièrement indiqués au stade initial de la maladie, surtout lorsque le traitement mercuriel a déjà été employé sans résultats à doses suffisantes.

Sur 21 cas de maladie de Bayle traités, 10 sont améliorés au point d'avoir pu reprendre leur travail et gagner leur vie;

(1) Oskar Fischer, Wirkung des Nukleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse (*Prager med. Wochensch*, 1909, n° 29).

(2) Julius Donath (de Buda-Pesth), Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittels Nuklein-Injectionen (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1909, n° 38, p. 1289).

chez 5 autres malades, il y eut des signes d'amélioration subjectifs et objectifs, sans que l'activité première ait, toutefois, été recouvrée. Amélioration, donc, dans 70 p. 100 des cas, et 6 insuccès.

A. Pilcz (de Vienne), analysant le mode d'action de cette médication, remarque que ce n'est pas le facteur «fièvre» qui est efficace, mais l'hyperleucocytose provoquée. Si l'on emploie, pour déterminer l'élévation thermique, la peptone de Witte ou les injections de sérum de cheval, on n'obtient aucun résultat thérapeutique. Or, Biedl et Krauss (de Vienne) ont bien montré qu'un des éléments du choc anaphylactique causé par les injections peptonées est la leucopénie sanguine. Parmi les maladies infectieuses, la typhoïde, qui s'accompagne d'hypoleucocytose, n'a jamais influencé favorablement le syndrome paralytique.

Au contraire, les nucléinates pourraient être remplacés par la tuberculine, les toxines staphylococciques ou streptococciques, lesquelles provoquent une polynucléose identique à celle que l'on trouve dans l'érysipèle.

Dès lors, la méthode (Nonne[1], Pilcz) agirait en «révolutionnant» les leucocytes, en bouleversant les régions figées par la sclérose où pullulent les tréponèmes; c'est une médication essentiellement perturbatrice.

D'autre part, Iudke, Leube[2] ont bien montré l'accroissement des agglutinines, des anticorps, des bactériolysines dans la fièvre, d'où nouvel avantage des nucléinates.

Mais, quels que soient les résultats, on l'a vu, fort variables, obtenus par le procédé de la «fièvre artificiellement provoquée» et découlant de l'observation empirique des améliorations survenues chez les paralytiques à la suite d'une maladie aiguë intercurrente, remarquons tout de suite que ce n'est pas lui que nous avons en vue dans ce chapitre de notre travail.

[1] Nonne, Paralyse and Syphilis (LXXXV° Congrès des médecins allemands, Vienne, 1913).

[2] Leube, *in* thèse de Zeller, Leipzig, 1913.

En injectant à nos malades, simultanément, du nucléinate de soude et des sels arsenicaux, nous avons voulu, non faire agir une méthode perturbatrice directement, mais bien provoquer par un agent irritant un processus méningé aigu transitoire, à la faveur duquel les substances spirillicides pussent traverser la barrière dont nous avons constaté l'existence. Que, ce faisant, l'injection nucléinique agisse également en excitant les défenses de l'organisme, en activant la formation d'anticorps, cela est fort admissible, mais tel n'est pas le but immédiat poursuivi.

La méthode, ainsi que nous la comprenons, sera aussi rationnelle dans le tabès que dans la paralysie générale, ou dans les cas mixtes de tabo-paralysie.

Elle n'est, aussi bien, qu'un dérivé de la méthode de Wagner, laquelle consiste à combiner le traitement antisyphilitique avec la provocation d'une fièvre artificielle par des injections de tuberculine Alt de Koch.

Les très bons résultats obtenus par Wagner ont été confirmés dans les publications de Pilcz; ce dernier auteur dit avoir ainsi obtenu des rémissions plus fréquentes, plus considérables et surtout plus durables que dans les cas abandonnés à eux-mêmes (où l'on observe il est vrai, parfois, des rémissions spontanées).

Quoique l'on ne puisse, en vérité, parler de guérison dans le sens scientifique du mot, on pourrait ainsi, tout au moins, enrayer la progression, inexorable jusqu'ici, de ces redoutables affections et améliorer considérablement l'état somatique et psychique des malades.

Voici quelle est la technique de Pilcz, directement imitée de celle de Wagner :

Il donne chaque jour, en alternant, une injection de 2 centigrammes d'hydrargyre et une injection de tuberculine, en commençant par une dose de 0 gr. 0005; ultérieurement, les quantités de tuberculine sont augmentées proportionnellement à la réaction fébrile. Si la fièvre manque, il double la dernière dose; si le thermomètre s'élève à 37°5, il injecte une dose et demie, pour 38° une dose un quart;

s'il y a plus, on répète la même dose. Et l'on arrive ainsi, graduellement et en tâtonnant, jusqu'à 1 gramme de tuberculine.

Pendant toute la durée du traitement, il faut lutter contre la constipation et ne pas chercher à abaisser l'élévation thermique par des médicaments. Le repos au lit n'est pas nécessaire, à moins que la réaction ne soit excessive.

Pilcz constate d'ailleurs qu'au bout d'un certain temps l'organisme s'immunise contre la tuberculine et que les poussées fébriles s'atténuent; on peut alors s'efforcer de provoquer le mouvement fébrile, comme l'a fait encore Wagner[1], par des injections de vaccins polyvalents de streptocoques et de staphylocoques, faites 1 fois par semaine.

Des malades de Wagner et de Pilcz ont été ainsi améliorés de façon «surprenante», et ces résultats si favorables auraient été confirmés, en Italie par Tamburini, en Russie par Siebert et Glouschkoff, en Hongrie par Wachsmann, en Allemagne par Cramer et Meyer.

Remarquons que, d'un point de vue théorique, Pilcz n'envisage pas la notion de perméabilité méningée et semble, ainsi que Wagner, n'avoir associé les substances spirillicides et la tuberculine que pour frapper davantage le spirochète, à la faveur de l'ébranlement provoqué par la poussée leucocytaire. Ces auteurs n'établissent pas le lien que nous avons indiqué, entre les deux médications corrélativement employées.

Chez les malades que nous avons pu soigner depuis environ un an dans le sens sur lequel nous avons insisté à plusieurs reprises, nous avons utilisé le nucléinate de soude comme agent fébricitant et hyperleucocytaire. Le but à atteindre n'étant pas le même que celui que poursuivaient Donath, Fischer ou Lépine, nous n'avons pas prescrit les doses relativement considérables préconisées par ces auteurs.

Nous nous sommes servi, au lieu d'une solution extempo-

[1] Wagner, Ueber Behandlung der p. P. mit Staphylokokkenvakzine (*Wien. med. Woch.*, 1913, n° 39, p. 2556).

ranée de nucléinate de soude, difficile à préparer et à conserver (et d'effets assez incertains, en raison de la grande variabilité des échantillons commerciaux de nucléinate), des ampoules fournies par Clin, toujours identiques et renfermant 5 centigrammes de produit par centimètre cube.

Nous avons pris soin de rejeter toutes les ampoules dont le contenu ne fût pas parfaitement limpide (il s'en présente, d'ailleurs, assez rarement).

Nos injections ont été faites avec la grosse seringue de Lüer (de 20 centimètres cubes) sous la peau de l'abdomen, au niveau des flancs ou des fosses iliaques.

Nous commencions généralement par introduire ainsi le contenu de 3 à 4 ampoules (soit de 15 à 20 centigrammes de nucléinate) et avons augmenté progressivement la dose sans avoir dépassé 50 à 70 centigrammes.

Ces injections, faites immédiatement après l'introduction dans les veines du médicament antisyphilitique, ont toujours été bien supportées. Elles se montrent parfois douloureuses, selon le degré de sensibilité du patient; et, à ce sujet, notons que la douleur est moindre si l'on prend soin de masser légèrement la boule d'œdème artificiellement produite.

Jamais nous n'avons constaté la formation d'abcès ou de phlegmons de la paroi et c'est tout au plus si nous avons noté parfois un peu de rougeur et de réaction locale.

Quant au médicament actif auquel nous nous sommes adressé pour produire la tréponémolyse, il a tout d'abord été le dioxydiamidoarsénobenzol, aux doses progressives de 30, 40 et 50 centigrammes. Nous n'avons jamais dépassé cette dernière dose. Nous l'avons administré à la vieille manière, employant comme véhicule l'eau salée à 5/1000 et opérant à l'aide de l'appareil d'Emery.

Mais nous nous sommes surtout servi de l'énésol que nous avons, chez un malade, employé concurremment avec le salvarsan, presque uniquement chez d'autres.

L'énésol injecté venait de chez Clin; il était en ampoules de 2 ou préférablement de 5 centimètres cubes, titrées à 3 centigrammes du produit par centimètre cube, en

contenant donc respectivement 6 et 15 centigrammes (les dernières d'un emploi plus commode).

L'énésol (salicylarsinate de mercure) s'obtient[1] en faisant réagir 1 molécule d'acide méthylarsinique sur 1 molécule de salicylate basique de mercure.

C'est un sel blanc, amorphe, soluble dans l'eau; cette solution aqueuse peut être stérilisée par la chaleur sans se décomposer; elle ne donne ni les réactions des arséniates ni celles du mercure et, en particulier, ne précipite ni par le sulfhydrate d'ammoniaque, ni par l'iodure de potassium.

Bien que soluble dans l'eau, sa solubilité ne dépasse pas 4 centigrammes par centimètre cube. La teneur en mercure est de 38.46 p. 100 et en arsenic métalloïdique de 14.4 p. 100.

Grâce à la constitution chimique particulière que présentent les sels à métal ou métalloïde «dissimulé», la toxicité est beaucoup plus faible pour ce sel que ne le comporteraient les quantités d'arsenic ou de mercure qui entrent dans sa composition.

L'énésol, de par sa teneur élevée en arsenic et en mercure, d'une part, sa toxicité réduite de l'autre, est donc très favorable pour tenter une action énergique sur les foyers tréponémiques des centres nerveux.

D'un autre côté, l'acide salicylique, qui entre dans sa formule, est un agent leucocytaire puissant et renforce l'action du nucléinate de soude que nous introduisions simultanément.

Les injections intra-veineuses d'énésol sont d'une technique extrêmement simple; après avoir rendu les veines turgescentes au pli du coude par un lien constricteur (tube de caoutchouc maintenu par une pince à forcipressure), on badigeonne à l'iode la région de la veine choisie et on enfonce directement dans le vaisseau l'aiguille d'une grosse seringue de Lüer pleine de la solution d'énésol et soigneusement purgée d'air.

L'injection est poussée lentement, après s'être assuré que

[1] H. Bocquillon-Limousin, *Formulaire des médicaments nouveaux pour 1909*.

l'on est bien dans la veine en retirant un peu le piston (le sang afflue dans le corps de pompe) et après avoir enlevé le tube constricteur.

L'injection une fois faite, le malade n'a nullement besoin de garder le lit ou de suivre un régime spécial, comme il est plus prudent de le faire après le 606.

Nous avons ainsi poussé dans la veine des doses progressives allant de 2 à 10 centimètres cubes d'énésol, selon l'effet cherché. Les injections ont été faites à 4, 5, 6 jours d'intervalle.

Nous avons suivi les réactions consécutives à nos injections associées de nucléinate de soude et de 606 ou d'énésol, et les courbes thermiques; nous avons souvent surveillé les poussées d'hyperleucocytose consécutives, la lymphocytose variable du liquide céphalo-rachidien, où nous avons fait rechercher à plusieurs reprises l'arsenic et le mercure.

(*À suivre.*)

RÉSECTIONS ARTICULAIRES TARDIVES.

65 OBSERVATIONS DE FRACTURES ARTICULAIRES TRAITÉES PAR LA RÉSECTION,

par M. le Dr G. JEAN,

MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Nous appellerons tout de suite l'attention du lecteur sur ce qualificatif de «tardives» que nous donnons à nos résections, parce qu'il explique à lui seul les conditions dans lesquelles nous sommes intervenu, la difficulté et l'étendue des résections, les résultats parfois imparfaits. C'est presque toujours un ou plusieurs mois après la blessure que nous sommes intervenu, chez des blessés arrivés infectés, non opérés ou incomplètement opérés, ou chez des blessés avec fistules. Or, les résultats, dans ce cas, devaient *a priori* être moins brillants

que ceux qu'annonçaient et obtenaient les promoteurs des résections primitives.

Nous ne renouvellerons pas les comparaisons entre les esquillectomies articulaires et les résections, si bien exposées dans le livre de Leriche : comme on le verra dans ce travail, nous restons partisan convaincu de la nécessité des résections articulaires même tardives, mais il ne faudra pas oublier qu'il n'y a en somme que des cas particuliers et qu'indépendamment de l'état général le chirurgien devra envisager pour son intervention et son pronostic non seulement quel est le membre atteint, supérieur ou inférieur, mais encore quelle articulation de ce membre et même quel os de cette articulation. Aucune généralisation n'est possible et nous montrerons par des exemples qu'il y a souvent lieu non de réséquer, mais de s'abstenir ou d'avoir recours primitivement au sacrifice du membre ou de borner l'intervention à une simple esquillectomie.

Ce travail ne sera pas davantage un exposé de technique chirurgicale. Nous nous bornons à citer le type d'intervention pratique, qui est presque toujours une résection par la méthode sous-périostée avec des incisions d'abord classiques, quel que soit le siège de la blessure. L'instrumentation osseuse doit être aussi parfaite que possible, puissante quoique peu traumatisante, précise et rapide : nous avons employé l'instrumentation à moteur électrique, qui dans les évidements permet à l'aide de fraises de supprimer les gouges-marteaux curettes.

Enfin, pour les résections, opérer n'est pas tout; nous estimons que les soins post-opératoires importent autant que l'opération, que les bons résultats seront obtenus par le chirurgien qui s'astreindra à faire lui-même tous les pansements, qui saura faire le bon plâtré, le maintenir suffisamment de temps au membre inférieur ou l'enlever au moment voulu au membre supérieur, qui fera lui-même la mobilisation d'une néarthrose, sans attendre la fermeture de la plaie, toute cette mécanothérapie élémentaire et qui n'est jamais assez précoce chez ces blessés aux muscles affaiblis par d'interminables suppurations : c'est là le secret du succès. Les résultats fonctionnels ultérieurs seront ce que le chirurgien les aura faits dès les premiers

temps après l'opération, et il sera inutile d'envoyer le blessé cicatrisé au centre de physiothérapie, car un temps précieux aura été perdu : bien plus nous dirons que le centre de physiothérapie ne vaut rien pour le réséqué : toutes les machines sont nuisibles; qu'il n'y a qu'une mécanothérapie, c'est la mobilisation passive du début faite par le chirurgien, puis surtout active. Tout au plus nous avons fait un peu d'électrothérapie dans les amyotrophies prononcées.

Enfin le chirurgien sera aussi un psychothérapeute : ayant dirigé autrefois un centre de mécanothérapie, nous sommes en effet persuadé que, chez ces blessés plus que chez les autres, on ne guérit ou améliore que ceux qui ont le désir ou la volonté de guérir ou d'être améliorés.

«Tout homme a deux façons de mentir, disait notre ancien maître le professeur Picot, la première est de ne pas dire la vérité, la deuxième de faire des statistiques.» Le but de ce travail n'est pas l'énoncé d'une série de cas brillants, c'est l'exposé de tous les cas opérés bons ou mauvais, un mauvais résultat comportant souvent plus d'enseignement qu'un succès.

Avant de commencer la description et la discussion des cas observés, nous remercierons ici M. le médecin principal Viguier, qui a fait avec nous toute cette chirurgie articulaire si intéressante, souvent difficile, exigeant beaucoup de soins, beaucoup de temps, et qui malgré quelques déceptions nous a donné en général des succès inespérés.

I. — Epaule.

Voici d'abord une série de 11 résections de l'épaule. Dans un cas il s'agissait d'un écrasement trabéculaire partiel de la tête humérale avec déchirure du cartilage et ouverture de l'article : un évidement partiel (épluchage osseux) suffit à amener la guérison. Les 10 autres cas concernent des broiements complets de la tête humérale, intéressant parfois le col chirurgical. La voie d'abord antérieure a été systématiquement employée, malgré la variété de siège des orifices d'entrée et la fréquence des larges plaies de sortie à la face postérieure de l'épaule. La

section osseuse est toujours faite au-dessous de la lésion quand celle-ci ne dépasse pas le col chirurgical; lorsque l'ostéomyélité descend plus bas, ou s'il y a un ou plusieurs foyers de fracture sous-jacents, au lieu de pratiquer la résection étendue épiphyso-diaphysaire, nous nous sommes toujours bien trouvé de pratiquer toujours la section oblique sous-tubérositaire avec évidement latéral de la diaphyse à la fraise jusqu'au milieu osseux saignant bien à la coupe et d'aspect macroscopiquement sain. Après épluchage des plaies d'entrée et de sortie, un drainage est établi par la voie postérieure au-dessus du circonflexe. Après quelques jours d'immobilisation provisoire avec une gouttière métallique ou mieux la gouttière plâtrée à attelles thoraciques, nous appliquons le plâtré fenêtré thoraco-brachial avec le triangle métallique entre le bras et le thorax pendant un mois, si le blessé souffre ou fait un peu de température le soir; dans les autres cas, nous utilisons simplement le coussin triangulaire de Stromeyer, qui a l'énorme avantage de permettre à chaque pansement la mobilisation de l'article et d'obtenir une guérison anatomique aussi rapide que le plâtré et surtout de meilleure suites fonctionnelles.

Nous avons obtenu à la suite de ces interventions les résultats suivants :

7 blessés sont sortis cicatrisés avec une néarthrose permettant une abduction passive de 90° et une abduction active moyenne de 45° à 50°, maximum que nous n'avons jamais vu dépassé, le deltoïde étant toujours atrophié par les longues suppurations qui ont précédé l'intervention.

2 blessés ont été évacués en voie de cicatrisation, sans fièvre, sans ankylose, sans fistules.

1 blessé est parti cicatrisé mais sans abduction, le deltoïde présentant une DR complète par lésion du circonflexe.

1 blessé est mort de septicémie, malgré une désarticulation de l'épaule, consécutive à la résection.

Observation I. — Hussen M..., soldat turc. Blessé le 6 mai 1915, par balle. Arrivé le 6 août, après un traitement de 3 mois à Moudros: 2 fistules, l'une dans le sillon delto-pectoral, l'autre sur le bord postérieur du deltoïde. A la radiographie, broiement de la tête humérale,

dont un gros fragment est déplacé en dedans sous le grand pectoral. Le 3 janvier, sous chloroforme, résection de la tête humérale au-dessous des tubérosités. Appareil plâtré thoraco-brachial le 5 janvier. Cicatrisé le 2 février. Sort en avril, avec des mouvements d'abduction active à 40° environ.

Observation II. — Malimed K..., soldat turc. Blessé le 6 mai 1915, par balle, entrée par la face interne du moignon de l'épaule, extraite dans une ambulance aux Dardanelles. Suppuration très abondante. Fracture comminutive de la tête humérale. Arrivé le 30 mai. Le jour même, résection de la tête humérale au-dessus des tubérosités par la voie antérieure. Cicatrisation terminée le 10 août sans appareil plâtré. Coussin triangulaire dans l'aisselle. Sort fin août avec une abduction limitée à 45°.

Observation III. — Yovitch Sv..., soldat serbe. Blessé en septembre 1916, par balle. Orifice d'entrée dans la zone omo-vertébrale gauche, cicatrisé à l'arrivée. Orifice de sortie large comme une paume de main dans la région deltoïdienne. Fracture comminutive de la tête humérale et de la cavité glénoïde. Le 4 octobre, sous chloroforme, résection de la tête humérale au-dessous des tubérosités. Le 26 octobre, hémorragie secondaire grave de l'axillaire, que l'on doit lier au-dessous de la clavicule. Coussin triangulaire dans l'aisselle. Le blessé est évacué le 20 janvier, presque cicatrisé avec une bonne néarthrose: les mouvements d'abduction active sont très limités, presque insignifiants (destruction du deltoïde par le projectile).

Observation IV. — Milosavljevich St..., soldat serbe. Blessé le 14 août 1916, par balle de mitrailleuse, entrée au niveau du tiers externe de la région sus-claviculaire droite, sortie face postérieure du bras au tiers supérieur. Fracture comminutive de la tête humérale et fracture du tiers supérieur de l'humérus. Le 14 octobre, résection de l'épaule, on laisse un grand fragment huméral, que l'on évide jusqu'en milieu sain. Le 3 novembre le blessé est évacué sans fièvre, sans pus. Le membre est immobilisé dans un plâtre thoraco-brachial.

Observation V. — Obrénitch Jiv..., soldat serbe. Blessé le 14 octobre 1916, par grenade. L'éclat a traversé d'avant en arrière le moignon de l'épaule gauche. Suppuration abondaute. 2 gros drains traversent la tête et le col huméral broyés. Le 7 décembre, 3 jours après son arrivée, résection de la tête humérale sous les tubérosités.

Curettage du cartilage glénoïdien exfollié. Plâtré thoraco-brachial. Irrigation discontinue au Dakin. Le 2 février, les plaies sont cicatrisées, le plâtré est enlevé, Le 26 avril, le blessé sort de l'hôpital avec une abduction active de 50°.

Observation VI. — Radoulovitch B..., soldat serbe. Blessé le 14 novembre 1916 par éclat d'obus. Plaie de la face postérieure de l'épaule droite, donnant issue à du pus avec gaz. A la radioscopie, on voit un éclat métallique implanté dans la tête humérale fracturée. Le médecin traitant débride la plaie et extrait le projectile. La fièvre persistant, le blessé est évacué deux jours après dans notre service. Résection de la tête humérale le 14 décembre par la voie antérieure. Après l'intervention, apparition de deux fusées purulentes en avant et en arrière. Coussin triangulaire dans l'aisselle. Sort cicatrisé avec une abduction à 40°, en juin 1917.

Observation VII. — Stankovitch J..., soldat serbe. Blessé le 11 novembre 1915 par éclats de grenade ayant traversé d'avant en arrière le moignon de l'épaule gauche. Fracture en gouttière du col chirurgical, très infectée. Arrivé le 12 décembre. Le 17 décembre, sous chloroforme, incision en L antérieure. Épluchage des tissus sphacélés. Trépanation à la fraise de la portion de l'humérus immédiatement sous-jacente au col anatomique. L'articulation est ouverte, mais ne paraît pas très atteinte pour le moment. On nettoie l'articulation à l'éther et on ferme la capsule par des points en U. Malgré la présence du foyer d'ostéite avoisinant, la plaie de la capsule se ferme. Le 3 janvier le blessé est évacué sans fièvre, sans pus, remuant presque normalement son articulation de l'épaule.

Observation VIII. — Techitch Y..., soldat serbe. Blessé le 8 octobre 1916 par éclats de grenade. Plaie sur la face antérieure du moignon de l'épaule droite. Arrivé le 14 décembre avec une fistule osseuse conduisant sur une tête humérale broyée avec fracture du col chirurgical. Ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus. Le 3 janvier, résection de l'épaule, sous chloroforme, au-dessous des tubérosités. Évidement de la partie supérieure ostéitique de l'humérus.

Coussin de Stromeyer. Sort le 4 avril, cicatrisé, avec une abduction active à 45° et passive à 90°.

Observation IX. — Todorovitch L..., soldat serbe. Blessé le 18 novembre 1916, par une balle entrée par la face antérieure de l'articu-

lation de l'épaule droite, ressortie dans la fosse sous-épineuse du même côté. Arrivé le 25 janvier avec une fistule osseuse en avant. La tête est broyée au niveau du col anatomique. Le 27 janvier, résection au-dessous des tubérosités. L'ostéite est très prononcée et on doit trépaner l'humérus jusqu'à la partie supérieure de la diaphyse. Plâtré thoraco-brachial le 4 février. Sort cicatrisé le 7 juillet, avec une abduction active de 40°.

Observation X. — Milenkovitch Y..., soldat serbe. Blessé en décembre 1915 par bombe d'aéroplane au cours de la retraite d'Albanie. Arrivé le 6 février 1916 avec une plaie sur la face antérieure du moignon de l'épaule droite. Pus très abondant. Fracture de la tête humérale et du col chirurgical. Fièvre à grandes oscillations. Le 10 février, résection de l'épaule et trépanation latérale de la partie supérieure infectée de le diaphyse. Plâtré thoraco-brachial et irrigation continue au Dakin. Aucune amélioration consécutive. Arthrite suppurée du coude le 29 mars. On pratique la désarticulation de l'épaule. Ictère infectieux septicémique. Décédé le 1er avril.

Observation XI. — Bojidar M..., soldat serbe. Blessé le 23 août 1916. Balle entrée par l'angle de l'omoplate droit, sortie en avant à travers le deltoïde. Arrivé le 31 août, avec toute la région de l'épaule tendue, tuméfiée. Fièvre élevée. La tête et le col chirurgical sont broyés. Résection de l'épaule au-dessous des tubérosités et extraction sous-périostée de nombreuses esquilles scapulaires. Traité par les pansements secs sans Dakin. Cicatrisé le 28 octobre. Sort le 7 janvier, avec 50° d'abduction active.

II. — Coude.

Nous avons pratiqué 11 résections du coude pour fractures articulaires, intéressant dans 6 cas une seule épiphyse, dans 5 cas les deux épiphyses. Ces blessés ont tous été vus tardivement et l'intervalle de temps séparant la blessure de l'intervention varie de 2 à 4 mois. Ces fractures étaient toutes infectées et s'accompagnaient d'arthrite suppurée. Les premières observations concernent des blessés vus à une période plus rapprochée de la blessure et arrivés en pleine ostéo-arthrite aiguë; les autres concernent des blessés vus à la période de fistulisation. Au début, nous avons fait des résections atypiques, des

esquillectomies plutôt, qui nous ont donné de bons résultats pour la conservation du membre, mais mauvais au point de vue fonctionnel, puisque nous avons dès le début cherché l'ankylose. Changeant alors de technique, nous avons fait des résections aussi classiques que possible, sans nous laisser intimider par la peur du coude ballant, et nous avons obtenu des résultats satisfaisants. Si nous avons eu quelques ankyloses, nous n'avons jamais eu le fâcheux coude ballant. Pour l'éviter, nous avons évité les sacrifices osseux considérables ; sur l'humérus, quel que soit l'état de la diaphyse, le trait de scie passe par l'épicondyle et l'épitrochlée : si les lésions d'ostéite ont gagné la diaphyse, la trépanation latérale permet la désinfection sans faire une de ces humerectomies partielles si désastreuses au point de vue fonctionnel. Du côté antibrachial, la tête radiale et l'épiphyse cubitale ont toujours été réséquées. Nous n'avons fait qu'une hémirésection articulaire, qui n'a pas été suivie de déformation angulaire. Les résultats obtenus sont les suivants :

Mobilité articulaire conservée dans 7 cas sur 11 (dont 1 cas d'hémirésection). Ankylose fibreuse ne permettant que des mouvements insignifiants dans 2 cas. Évacués sans fièvre ni pus après esquillectomie : 2 cas.

Comme technique opératoire nous avons toujours employé la méthode sous-périostée avec incision d'abord postérieure, le plus souvent celle d'Ollier.

Pour cette articulation plus que pour toute autre, les soins post-opératoires sont extrêmement importants. On ne doit plâtrer ces réséqués que d'une façon tout à fait exceptionnelle et pour très peu de temps. Nous employons en général une simple gouttière métallique qui permet la mobilisation dès les premiers pansements, mobilisation faite par le chirurgien lui-même. Vers la troisième semaine, la gouttière est supprimée et on prie le blessé de contracter son biceps. On obtient peu au début, mais en persuadant le blessé de l'intérêt que présente pour lui cette mécanothérapie, en l'intéressant aux progrès de tous les jours, on voit ces mouvements actifs augmenter d'amplitude; nous avons remarqué que ces mouvements étaient facilités par la compression du tiers inférieur du bras avec les deux

mains, comme le conseille Leriche. Dès que la cicatrisation est terminée, la meilleure des mécanothérapies activo-passives des réséqués du coude nous paraît être le port de poids, de seaux par exemple, et le travail aux haltères.

On n'obtient pas cependant les belles reconstitutions fonctionnelles des blessés réséqués primitivement : l'extension reste toujours limitée et nos résultats les meilleurs ont été une amplitude de 90° à 100° au compas de Guillaumet. Cette limitation doit être attribuée d'une part aux productions périostiques, aux ergots, si fréquents après les interventions sur du périoste très irrité par l'infection, et d'autre part à l'amyotrophie et à la sclérose musculaire consécutive aux longues suppurations (en particulier l'amyotrophie du triceps).

Observation I. — Goura..., Sénégalais. Blessé le 1er mai 1915, arrivé le 6 mai. Éclat d'obus entré par la face postérieure du coude droit ouvrant largement l'articulation, suppuration fétide. Le jour même, anesthésie locale et régionale à la cocaïne. Arthrotomie postérieure et résection atypique de trois os fracturés. Mis dans un plâtré le 13 mai. Évacué sur Tunis sans fièvre, la suppuration tarie, en voie d'ankylose.

Observation II. — C..., soldat au 1er étranger. Blessé le 28 avril 1915 par balle. Arrivé le 5 mai. Large plaie de la face externe du coude gauche avec fracture articulaire des trois épiphyses. Petite plaie d'entrée sur la face interne du coude. Issue de sérosité fétide noirâtre, fièvre élevée. Sous anesthésie au chlorure d'éthyle, débridement et extraction des esquilles articulaires appartenant surtout à l'humérus. Évacué sur Tunis dans un plâtré à angle légèrement obtus (100°), sans fièvre, avec un peu de suppuration.

Observation III. — R..., soldat au 176e d'infanterie. Blessé le 21 juin 1915 par balle. Projectile entré face externe du bras au tiers inférieur, ressorti par le bord externe de l'olécrâne; le tendon du triceps est arraché, la fracture intéresse surtout l'extrémité humérale. Pus fétide. Nerf radial lésé. Arrivé le 29 juin. Le 30 juin, arthrotomie par l'incision postérieure d'Ollier. Ablation des esquilles, régularisation des fragments (résection atypique sous-périostée). Le 26 octobre, le blessé sort guéri avec un coude solide. La flexion atteint 90°, l'extension 160°.

Observation IV. — Voulovitch R . . ., sergent serbe. Blessé le 26 novembre 1916 par balle, entrée à deux doigts au-dessus de l'épitrochlée, sortie face postérieure du coude. Débridement fait dans une ambulance de Salonique. Arrivé le 22 janvier. L'extrémité humérale est broyée et luxée en arrière. Fistules ostéo-articulaires. Le 27 janvier, sous chloroforme, résection sous-périostée par l'incision d'Ollier, avec section osseuse de l'humérus passant par les épicondyles. Suites apyrétiques. Pas de plâtre. Sort guéri en juin, sans coude ballant, avec une amplitude de mouvements de 100° environ.

Observation V. — Chimchitch N . . ., soldat serbe. Blessé le 2 octobre 1916 par balle. Arrivé le 21 octobre. Présente deux plaies au-dessus de l'olécrâne gauche. Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus avec arthrite suppurée. Le 27 octobre, sous chlorure d'éthyle prolongé, résection du coude. Le 16 décembre, le blessé est évacué cicatrisé, sans coude ballant, avec des mouvements actifs de 40° environ.

Observation VI. — Rousitch N . . ., soldat serbe. Blessé le 7 novembre 1916, par balle. Arrivé avec deux fistules interne et externe au-dessus de l'olécrane, au fond desquelles on sent l'os dénudé. Il y a fracture de l'humérus et du col du radius. Le 3 janvier, sous chloroforme, résection du coude. Irrigation au Dakin. Évacué en mars, cicatrisé, sans coude ballant, avec des mouvements actifs, en cours de traitement physiothérapique.

Observation VII. — Loutcharevitch L . . ., soldat serbe. Blessé le 28 septembre 1916 par shrapnell, ayant produit une large plaie de la face postérieure du coude gauche. Fracture articulaire infectée avec perte de l'olécrâne. Le 27 octobre, deux jours après son arrivée, résection du coude, trait de scie passant par les épicondyles. Deux jours après, hématome de l'avant-bras consécutif à une hémorragie veineuse. Tamponnement et plâtre à anses provisoire. Le 8 décembre, le blessé est évacué cicatrisé, mais les mouvements sont très limités, presque insignifiants. L'ankylose est probable. (Le plâtre n'a été laissé qu'une semaine.)

Observation VIII. — Ivanovitch M . . ., soldat serbe. Blessé le 15 septembre 1916 par éclat d'obus, entré face postéro-interne de l'avant-bras au tiers supérieur, ressorti par le pli du coude. Arrivé le

6 janvier avec une arthrite suppurée et une fracture des deux os de l'avant-bras. Le 9 janvier, résection du coude gauche, par l'incision d'Ollier. Section osseuse de l'humérus au niveau des épicondyles. Section des os antibrachiaux sous l'apophyse coronoïde et trépanation latérale du cubitus infecté. Cicatrisation rapide, grâce au Dakin, terminée le 26 février. Pas de coude ballant. Mouvements conservés, 60° d'amplitude environ.

Observation IX. — Andjelitch P..., soldat serbe. Blessé le 21 octobre 1916 par balle ayant traversé d'avant en arrière le coude droit (séton articulaire à petits orifices). Arrivé le 12 décembre 1916 avec une arthrite suppurée. La fracture porte sur le condyle externe et la tête radiale. Le 21 décembre, résection d'Ollier. Section totale intra-épicondylienne et trépanation latérale externe de l'humérus, dont la diaphyse est infectée par une fissure à section antibrachiale au-dessous de l'apophyse coronoïde. Cicatrisé le 15 mars. Sort guéri le 7 mai, sans coude ballant; les mouvements sont très limités.

Observation X. — Ilitch M..., soldat serbe. Blessé le 28 octobre 1916 par bombe. Vaste plaie de la région postérieure du coude droit. Esquillectomie et drainage de l'articulation infectée, fait à Salonique. Arrivé le 14 décembre avec une fistule osseuse sus-olécrânienne. Le 21 décembre, sous chloroforme, incision en baïonnette. L'extrémité inférieure de l'humérus fracturée et ostéitique est évidée à la fraise, l'articulation est séparée du foyer d'ostéite par des sortes de cloisons intra-articulaires, qui laissent intacts les mouvements de pronation. L'opération n'est pas poussée plus loin, elle équivaut à une résection unicondylienne externe. Cicatrisation terminée le 15 février. Le blessé sort le 7 mai, sans valgus, avec des mouvements dont l'amplitude est de 80° environ.

Observation XI. — Stanoyevitch Dragolioub..., soldat serbe. Blessé le 21 novembre 1916 par balle, entrée au-dessous de l'olécrâne droit, ressortie par la face antéro-interne de l'avant-bras au tiers moyen. Curettage d'une fistule osseuse le 11 janvier, à Salonique. Arrivé le 7 mars avec une fistule osseuse sus-olécrânienne. A la radio, on voit une large encoche humérale au-dessus de l'épitrochlée avec une fracture intercondylienne. Le 15 mars, résection classique du coude avec trépanation latérale de l'humérus. Cicatrisé rapidement. Le 7 mai, le blessé est évacué sur Bône, sans coude ballant, ayant des mouvements dont l'amplitude approche de 90°.

III. — Poignet.

Nous avons observé et traité dans notre service un assez grand nombre de fractures articulaires du poignet; nous n'avons cependant pratiqué que trois résections de cette articulation. En effet, la résection typique nous paraît rarement imposée. Des débridements, quelques esquillectomies, le plus souvent une ablation d'osselet carpien, joints à des bains locaux prolongés, suffisent à amener la guérison. Nous avons réservé la résection aux broiements du carpe avec lésions des extrémités osseuses antibrachiales. Comme voie d'accès, nous avons utilisé les deux incisions d'Ollier. Le traitement post-opératoire a été dans un cas le plâtré à anses, très défectueux, enraidissant les doitgs; dans les deux autres cas, nous avons utilisé l'attelle-gouttière plâtrée antérieure avec main en extension. Deux blessés ont été évacués presque cicatrisés, sans mouvements du poignet, trop tôt pour qu'on puisse prévoir le résultat fonctionnel; un troisième est sorti guéri avec des mouvements limités du poignet sans chute de la main.

Observation I. — Mart... Blessé le 6 mai 1915, aux Dardanelles. Large plaie par éclat d'obus, de la face dorsale du poignet droit. Fracture ouverte du carpe avec arthrite suppurée, fièvre élevée. Le lendemain de l'arrivée, le 12 mai, extirpation des os du carpe en entier et ablation d'esquilles radio-cubitales avec régularisation des extrémités osseuses. Plâtré à anses armées. Évacué en juin sur Tunis, la plaie en voie de cicatrisation. Les doigts sont enraidis, les résultats fonctionnels sont d'ailleurs très compromis par les lésions tendineuses graves du côté de l'extension.

Observation II. — Myailovitch B..., soldat serbe. Blessé le 26 septembre 1916 par balle. Séton transosseux du poignet gauche. Arrivé le 13 octobre avec une arthrite suppurée du poignet. Sujet très infecté, fièvre élevée. Résection du poignet, ablation de tout le carpe sauf le trapèze et résection des deux os de l'avant-bras immédiatement au-dessus du cartilage. Le blessé est évacué en décembre, en voie de cicatrisation. Mouvements du poignet insignifiants.

Observation III. — Stevanovitch M..., soldat serbe. Blessé le 7 novembre 1916 par balle, entrée par le bord interne du poignet et sortie à deux doigts au-dessus de l'extrémité inférieure du radius. Fracture des deux os de l'avant-bras et des os du carpe. Le 22 décembre, résection du poignet, extirpation des os de la première rangée, régularisation des extrémités osseuses antibrachiales avec trépanation latérale du radius infecté. Attelle plâtrée antérieure avec main en extension. Sort le 17 février sans main tombante, avec quelques mouvements du poignet assez limités.

(À suivre.)

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

LA SPIROCHÉTOSE À LORIENT,

par MM. les Drs CRISTAU, MANINE et PLAZY,
MÉDECINS DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

Pendant les trois mois de mars, avril et mai 1917, nous avons eu l'occasion d'observer, dans les hôpitaux de la marine à Lorient, 40 cas de spirochétose, à diagnostic bactériologiquement confirmé par le laboratoire.

L'idée de rechercher le spirochète nous est venue à la suite de l'examen d'un cas d'ictère à recrudescences et d'un cas de pseudo-typhoïde, dont la symptomatologie était comparable, pour l'un comme pour l'autre, à celle d'observations de spirochétose parues, en ces derniers temps, dans des publications médicales.

Le spirochète a été trouvé dans les urines de tous nos malades. En outre, il a été trouvé deux fois dans le liquide céphalo-rachidien, et une fois dans des crachats sanguinolents.

Nous ne savons pas encore quelle est la valeur pathogène de notre spirochète. Il est l'objet d'études entreprises ici par le Dr Cristau, et, à l'Institut Pasteur, par le Dr Auguste Pettit, qui a été délégué par le Service de santé de la Marine pour étudier l'épidémie de spirochétose de Lorient et que nous ne saurions trop remercier de son amabilité et de ses conseils. Jusqu'ici on n'a pas réussi à l'inoculer au cobaye, ce qui le distinguerait de celui de Inada et Ido. Peut-être s'agit-il d'un hôte banal des muqueuses génito-urinaires, capable de devenir pathogène lorsqu'il a été introduit en grande abondance dans l'organisme, soit à travers les voies digestives, soit à travers des effractions de la peau, par tout ce qui a pu être souillé par les urines (mains, vêtements, aliments, etc.).

Nos malades proviennent : 3 de navires de guerre, 2 d'un fort de la rade, 1 de la Direction du port, 1 de Concarneau, inscrit maritime venu directement à Lorient pour passer devant une commission médicale; 1 du front, officier d'infanterie coloniale, venu en permission; 4 de l'École des mécaniciens; 27 du troisième Dépôt des Équipages de la Flotte; 1 du corps de santé de la Marine (Dr Cristau, chargé du Laboratoire de bactériologie et du Service des contagieux). Plus des deux tiers des cas ont été fournis par le Dépôt, où la spirochétose a continué à sévir et où elle a surtout frappé deux compagnies de jeunes recrues. Une compagnie est restée jusqu'ici absolument indemne.

OBSERVATIONS.

Observation I. — Type hépatique, avec ictère.

M... Jean, 28 ans, matelot à bord de la canonnière *Chiffonne*, entre à l'hopital le 1er mai pour paludisme.

Ce diagnostic semble motivé par un récent séjour de dix mois à Salonique.

Début de la maladie remontant à six jours; céphalée, rachialgie lombaire violente, frissons, sueurs abondantes, vomissements bilieux.

Examen lors de l'entrée à l'hôpital : Teinte ictérique intense; foie énorme remontant au-dessus du mamelon et débordant de deux travers de doigt le rebord costal; point douloureux sous-costo-épigastrique droit très net, point douloureux latéral du XIe nerf intercostal également très net; toux quinteuse, angoisse respiratoire.

Température à 39°: pouls lent à 56, très manifestement dicrote. Recherche des hématozoaires : résultat négatif.

3 mai. — Urines de couleur acajou. Raie blanche surrénale. Examen des urines : absence de pigments biliaires; forte proportion d'urobiline.

4 mai. — Radioscopie : augmentation considérable du foie qui occupe toute la largeur de la base du thorax.

5 mai. — Dosage de l'urée dans le sang : 1 gr. 52 par litre. Urines : 34 gr. 60 d'urée par litre. Traces d'albumine.

7 mai. — Épistaxis abondante.

9 mai. — La recherche des spirochètes dans les urines est positive.

17 mai. — Le malade a beaucoup maigri, il a perdu 15 kilogrammes. Hépatomégalie persistante mais diminuée et beaucoup moins douloureuse. Teinte ictérique très atténuée. Pouls à 80 sans dicrotisme.

Analyse d'urines : Volume, 2,500 centimètres cubes ; urée, 14 gr. 30 ; chlorures, 5 gr. 60 par litre ; absence d'albumine, faible quantité d'urobiline.

20 mai. — Les selles, qui jusqu'ici avaient été de coloration normale, sont blanchâtres. Le malade avait, depuis quelques jours, cessé le régime lacté.

23 mai. — Radioscopie : le foie, encore gros, remonte jusqu'au mamelon ; rate à peine perceptible.

26 mai. — État très amélioré. Bon appétit.

Urines (volume 2 litres) : urée, 11 gr. 30 : chlorures, 6 gr. 50 par litre : absence d'albumine.

Dosage de l'urée dans le sang : 0 gr. 18 par litre.

Selles normales.

30 mai. — Foie à peine augmenté de volume. M... a repris 3 kilogrammes. Il n'éprouve plus aucun malaise.

3 juin. — Rechute brusque, d'une durée de vingt-quatre heures ; légers malaises. Après cette rechute, le malade entre en convalescence.

Observation II. — Type hépatique, sans ictère.

C... Louis, 45 ans, matelot réserviste détaché au fort de Kernevel sur la rade de Lorient, entré à l'hôpital le 17 avril pour : «entérite».

Malade depuis une dizaine de jours, selles diarrhéiques avec présence de sang.

Examen à l'arrivée à l'hôpital : Sujet abattu, langue sèche, anorexie ; foie gros, très sensible. Point douloureux sous-costo-épigastrique droit très net et point douloureux latéral du XIe nerf intercostal droit, également très net, avec irradiation dans la paroi latérale correspondante de l'abdomen. Rate percutable sur trois travers de doigt. Myalgies aux mollets.

19 avril. — Urines rares : 500 centimètres cubes en 24 heures : teinte acajou : trace d'albumine : urée, 39 grammes : urobiline en assez grande quantité. Dosage de l'urée dans le sang, 0 gr. 75 p. 100.

Deux selles bilieuses.

Recherches des spirochètes dans les urines : résultat positif.

20 avril. — Huit selles bilieuses et sanglantes.

21 avril. — Crises de sudation abondante. Myalgies aux lombes et aux mollets empêchant le malade de reposer.

22 avril. — Même état que la veille. Asthénie marquée.
Raie blanche surrénale. Pachon : maxima 12 1/2 : minima 5 1/2.
Urines toujours rares de couleur bière brune.

25 avril. — Foie toujours gros mais moins douloureux. Crises de sudation et myalgies disparues à peu près complètement.

Apparition d'une tache hémorragique sous la conjonctive de l'œil droit.

27 avril. — Seconde recherche des spirochètes dans les urines : résultat positif.

Du 30 avril au 4 mai. — Le foie, qui avait diminué de volume depuis quelques jours et n'atteignait plus qu'une hauteur de 13 centimètres sur la ligne mamillaire, augmente à nouveau et rapidement jusqu'à atteindre 20 centimètres sur cette même ligne.

A partir du 7 mai : Amélioration manifeste qui s'accuse de jour en jour. Selles et urines normales. Néanmoins le foie reste toujours un peu gros.

15 mai. — Le malade quitte l'hôpital muni d'un congé de convalescence.

Observation III. — Type hépatique, sans ictère.

P..., Yves, 29 ans, matelot du 3ᵉ dépôt, entre à l'hôpital le 18 mai, pour fièvre continue, céphalalgie.

Malade depuis le 13 mai, frissons, céphalée violente, rachialgie lombaire.

Examen à l'entrée : Foie gros, sensible. Obscurité respiratoire à la base droite, respiration un peu rude et soufflante dans les deux poumons.

Présence de spirochètes dans les urines.

19 mai. — Urines : volume, 1,200 centimètres cubes: urée, 37 grammes: chlorures, 5 grammes par litre: petite quantité d'urobiline.

21 mai. — Trois selles liquides, bilieuses. Urines : 1,400 centimètres cubes: urée, 13 grammes: chlorures, 1 gr. 20 par litre: traces infimes d'urobiline.

22 mai. — Apparition de taches rosées sur le thorax.

25 mai. — Brusque rechute. Présence de spirochètes en très grande quantité dans les urines.

26 mai. — Urines : 600 centimètres cubes. Transpiration très abondante dans la nuit.

4 selles liquides bilieuses.

28 mai. — Névralgie sous-occipitale très douloureuse mais fugace.

31 mai. — Le malade se trouve beaucoup mieux : mais il a maigri de 8 kilogrammes. Foie encore gros. Rate percutable sur trois travers de doigt.

3 juin. — Le malade entre en convalescence.

Observation IV. — Type méningé pur. Spirochètes dans les urines et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le B... Georges, 18 ans, apprenti mécanicien, entre à l'hôpital le 1er mai 1917 avec la note : en observation pour méningite cérébro-spinale. Malade depuis cinq jours : céphalée, insomnie, hébétude.

Examen à l'entrée : Légère raideur de la nuque. Ébauche de Kernig. Matité hépatique augmentée : douleur à la pression au niveau du point sous-costo-épigastrique droit. Rate percutable. Raie blanche d'insuffisance surrénale. Aphasie et agraphie : néanmoins le malade comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit et essaie de répondre par des balbutiements qu'il accompagne de gestes d'impatience. Aucun trouble de la motilité. Pas de signes pupillaires.

La ponction lombaire donne issue, sous forte pression, à un liquide légèrement opalescent contenant de très petits grumeaux. Examen microscopique : présence de spirochètes : lymphocytes et polynucléaires en proportion à peu près égale.

Trois heures après la ponction lombaire, le malade a recouvré la parole, il a pu écrire son nom.

2 mai. — L'aphasie et l'agraphie ont reparu. Ponction lombaire : liquide légèrement savonneux s'écoulant en jet. Urines d'aspect normal, contenant des spirochètes en grande abondance.

La radioscopie montre un foie et une rate augmentés de volume.

4 mai. — Selles bilieuses. Pouls à 56, mydriase, somnolence.

5 mai. — Même état. Pouls 68, carphologie, mydriase intense, strabisme interne de l'œil droit.

A partir de ce jour, on pratique quotidiennement une ponction lombaire donnant issue à 50 ou 60 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien limpide, sous pression.

A la suite de chaque décompression ainsi obtenue, le malade accuse un grand soulagement.

8 mai. — Même état. Crise de sudation. Selles et mictions involontaires.

11 mai. — Même état. Dans les urines qu'on a pu recueillir on trouve : urée, 37 gr. 50 par litre, forte proportion d'urobiline, traces d'albumine.

13 mai. — La raie blanche, qui avait persisté très nette jusqu'à ce jour, cède la place à la raie rouge méningitique. Piqueté et placards hémorragiques disséminés sur tout le corps. Pouls à 140.

14 mai. — Ptose des paupières, mydriase intense.

Mort le 15 mai.

Autopsie : pratiquée 25 heures après le décès.

Taches sanguines disséminées sur tout le corps.

Épaississement œdémateux des méninges; dilatation énorme des ventricules latéraux : liquide céphalo-rachidien un peu trouble.

Congestion marquée des divers viscères thoraciques et abdominaux. Les capsules surrénales ont la substance corticale très épaissie et pèsent 10 grammes chacune.

Observation V. — Type méningé associé. Cas à marche foudroyante. Spirochètes dans les urines : pseudo-méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

So... Pierre, 20 ans, matelot du 3e dépôt, est envoyé d'urgence à l'hôpital le 13 mai à 9 heures du soir. Il avait présenté pendant toute la journée une température de 40° 5.

La maladie a brusquement débuté deux jours auparavant par des frissons, de la courbature généralisée et de la fièvre.

Le malade se plaint de céphalée violente. Lucidité intacte. Ni raideur à la nuque, ni Kernig.

Température d'entrée : 39°.

14 mai. — Température 38° 3. Signes de congestion pulmonaire aux deux bases. Matité hépatique remontant presque jusqu'au mamelon. Lucidité très diminuée.

Agitation. Mydriase intense.

Raideur de la nuque. Signe de Kernig.

On pratique une ponction lombaire qui donne issue à du liquide trouble. En attendant le diagnostic du laboratoire, on injecte 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre des cellules de pus et des diplocoques ne prenant pas le Gram.

Présence de spirochètes dans les urines.

L'état du malade s'aggrave très rapidement. On constate, dans l'après-midi, la perte complète de la connaissance, une dyspnée très accentuée avec aspect cyanotique.

On pratique une saignée de 800 centimètres cubes, suivie d'une amélioration très passagère.

Le malade meurt dans la nuit, 28 heures après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Placards de suffusion sanguine disséminés sur tout le corps.

Épaississement œdémateux des méninges.

Dilatation énorme des veines méningées.

Piqueté rouge sur les coupes du cerveau et du cervelet.

Légère dilatation des ventricules. Liquide céphalo-rachidien trouble.

Congestion des divers viscères thoraciques et abdominaux.

Les tubes de gélose-ascite, ensemencés avec le liquide céphalo-rachidien recueilli le 14, sont restés stériles après 48 heures d'étuve.

Observation VI. — Type pleuro-pulmonaire. Congestion pulmonaire à gauche.

B... Gilbert, 18 ans, matelot du 3ᵉ dépôt, entre à l'hôpital le 10 mai avec la note : «congestion pulmonaire à gauche, crachats rouillés».

Malade depuis trois jours. Céphalée violente, vomissements bilieux dans la nuit du 8 au 9 mai.

Examen a l'arrivée à l'hôpital : Matité et râles crépitants au tiers inférieur du poumon gauche. Crachats sanguinolents. Pommettes très rouges. État de prostration marqué. Douleurs vives à la percussion de la base du thorax à gauche.

Foie un peu gros. Raie blanche surrénale.

Pachon maxima = 12 ; minima = 6.

11 mai. — La recherche des spirochètes dans les urines est positive.

Analyse d'urines : 800 centimètres cubes en 24 heures: urée, 30 gr. 20 par litre; présence de sang; petite quantité d'albumine: urobiline en très forte proportion.

14 mai. — Agitation et mydriase intense pendant 24 heures.

16 mai. — Expectoration spumeuse et hémoptoïque abondante, qui persistera encore pendant plusieurs jours.

A partir du 22 mai, il se produit une amélioration rapide de l'état général. Disparition des douleurs thoraciques. Urines normales.

25 mai. — Il persiste de la rudesse respiratoire à la base gauche.

31 mai. — Rechute légère, après laquelle le malade entre en convalescence.

Observation VII. — Type pleuro-pulmonaire. Pleurésie à gauche.

B... Gaston, 18 ans, matelot du 3e dépôt, entre à l'hôpital le 29 avril pour : vomissements et fièvre.

Malade depuis 4 à 5 jours: «frissons, vomissements».

Examen à l'entrée : Matité en arrière à la base gauche, toux quinteuse, quelques crachats un peu rouillés.

3 mai. — État stationnaire. Urines : 750 centimètre cubes dans les 24 heures: très forte proportion d'urobiline.

La radioscopie montre un foie augmenté de volume.

Raie blanche surrénale.

5 mai. — Matité persistante de la base gauche, obscurité respiratoire, œgophonie. Une ponction permet de retirer 400 centimètres cubes de liquide citrin légèrement trouble.

Du 6 au 15 mai. — Le malade se trouve bien, mais le foie reste gros.

Du 16 au 18 mai. — Rechute. Le jour même du début de la rechute, on trouve des spirochètes dans les urines.

25 mai. — Le malade est entré en convalescence. Il persiste des signes de l'inflammation pleuro-pulmonaire à la base gauche.

2 juin. — Le malade quitte l'hôpital muni d'un congé de convalescence.

Observation VIII. — Type rénal. Œdème des membres et de la face : Exsudat pleural: hématurie.

Ch... Henri, 18 ans, matelot du 3e dépôt, entre à l'hôpital le 13 mai pour : «angine, bronchite, œdème des pieds».

Déjà malade depuis 4 ou 5 jours.

Examen à l'entrée : Œdème très marqué des membres inférieurs. Bouffissure du visage. Voix couverte. Coloration olivâtre de la peau. Obscurité respiratoire aux deux bases.

15 mai. — Selles diarrhéiques, bilieuses. Foie un peu gros. Ébauche de raie blanche.

Gêne respiratoire assez marquée.

Urines de coloration rougeâtre.

16 mai. — Matité absolue aux deux tiers inférieurs du poumon gauche; gêne respiratoire plus grande. Ponction exploratrice : on retire 200 centimètres cubes d'un liquide citrin un peu trouble.

17 mai. — Urine : volume 1,750 centimètres cubes; albumine 2 gr. 90; urée, 16 gr. 50; chlorures, 4 gr. 60 par litre; présence nette de sang.

19 mai. — Épistaxis la nuit précédente.

Urines : 1 litre, contenant 2 gr. 80 de chlorures.

21 mai. — La recherche des spirochètes dans les urines est positive.

22 mai. — La nuit précédente, nouvelle épistaxis et vomissements bilieux.

Urines : 1,250 centimètres cubes, contenant 18 gr. 50 d'urée, 3 gr. 20 de chlorures par litre; présence nette d'albumine et de sang.

Les selles sont toujours diarrhéiques, bilieuses.

24 mai. — Vomissements bilieux.

27 mai. — Le malade se trouve beaucoup mieux. Urines plus claires; selles moulées.

29 mai. — Urines : 2 litres, contenant 10 gr. 40 d'urée, 0,75 centigrammes d'albumine, 6 gr. 80 de chlorures par litre; sang en moindre proportion.

L'état du malade continue à s'améliorer.

31 mai. — Rechute légère.

Maintenu en traitement, à cause de la persistance de l'albuminurie et de l'hématurie.

Observation IX. — Type rhumatismal.

G... (Lucien), 31 ans, lieutenant d'infanterie coloniale, venu du front à Lorient en permission de trois jours, est pris, le deuxième

jour de sa permission, de vives douleurs à la nuque, aux cous-de-pied et aux genoux. Il entre à l'hôpital le lendemain 4 mai.

Malade depuis une quinzaine de jours; céphalée occipitale, frissons, fièvre, nausées fréquentes.

5 mai. — Il n'existe ni raideur de la nuque, ni Kernig. On provoque de vives douleurs par la percussion de la deuxième vertèbre cervicale. Existence des divers points douloureux de la névralgie sciatique des deux côtés, celui du sciatique poplité externe très marqué. Signe de Lasègue très net des deux côtés. Gonflement des cous-de-pied.

Signes de bronchite légère.

Foie gros, sensible à la percussion.

Raie blanche surrénale. Pouls lent à 56.

Une selle fortement bilieuse.

9 mai. — On trouve des spirochètes dans les urines.

12 mai. — Les douleurs, qui s'étaient notablement amendées depuis quelques jours, reparaissent avec autant d'intensité qu'au début, pour aller en s'atténuant jusqu'au 18 mai.

19 mai. — Analyse d'urines : volume, 1,200 centimètres cubes; urée, 16 gr. 40; chlorures, 4 gr. 50.

Du 20 au 24 mai. — Le malade se trouve bien et commence à se lever.

Du 25 au 28 mai. — Nouvelle rechute accompagnée des mêmes douleurs, mais moins intenses et moins prolongées que les fois précédentes.

29 mai. — Disparition de toute douleur, le malade se trouve très bien.

31 mai. — Rechute légère, après laquelle le malade entre en convalescence.

Observation X. — Type typhique.

R... (Marcel), 18 ans, matelot du 3e Dépôt, entre à l'hôpital dans la soirée du 30 avril pour congestion pulmonaire à droite.

Malade depuis trois jours. N'a pas été vacciné contre F. T.

Examen à l'entrée : Matité et râles crépitants dans les deux tiers inférieurs du poumon droit. Expectoration spumeuse hémoptoïque.

Langue saburrale. Selles liquides fétides. Pouls à 104, légèrement dicrote. Pas de prostration.

3 mai. — La recherche des spirochètes effectuée la veille a été négative. Hémoculture négative.

Urines, 800 gr., urée, 20 gr. par litre.

4 mai. — Délire. Langue rôtie. Foie percutable sur une hauteur de 14 centimètres environ. Ventre ballonné empêchant de déterminer avec précision la limite inférieure du foie.

Selles liquides bilieuses. Urine, acajou clair, 900 centimètres cubes.

6 mai. — Prostration, délire. Pouls rapide, dicrote. Raie blanche d'insuffisance surrénale très nette.

Selles liquides jaune verdâtre.

Urine, acajou clair, 750 centimètres cubes; urée, 21 gr. par litre; traces d'urobiline; traces de pigments biliaires; présence d'albumine.

7 mai. — Brusque amélioration. Le malade ne présente plus ni prostration, ni délire. Le ballonnement abdominal a considérablement diminué. Une selle bilieuse.

Urines, 700 centimètres cubes; urée, 35 gr. 5 par litre; très forte proportion d'urobiline.

8 mai. — Rechute. On trouve des spirochètes dans les urines.

Du 9 mai au 12 mai. — Le malade présente des selles bilieuses et des selles hémorragiques.

13 mai. — Le foie paraît revenu à ses dimensions normales.

Urine, 2,000 centimètres cubes, d'aspect normal.

Les 17 et 18 mai. — Selles moulées avec sang liquide.

A partir de cette date, le malade entre en convalescence.

31 mai. — Le malade quitte l'hôpital muni d'un congé de convalescence.

Observation XI. — Type érythémateux. — Cas d'érythème noueux.

M... (André), 18 ans, matelot du 3e dépôt, entre à l'hôpital le 5 mai pour : «érythème noueux».

Examen à l'entrée : Existence de plusieurs nodosités rougeâtres à la région antérieure des deux jambes. Placards érythémateux aux membres inférieurs et aux pommettes. Température 38°,5.

Foie un peu gros. Raie blanche surrénale.

6 mai. — Urines, 500 centimètres cubes; urée, 31 gr. 60 par litre; présence nette d'urobiline.

7 mai. — Apparition de vésicules d'herpès à la lèvre inférieure.

9 mai. — Raie blanche surrénale très nette, malgré l'administration de l'adrénaline. Au Pachon : maxima = 13,5 ; minima = 8.

14 mai. — Le malade accuse des douleurs au côté droit de la base du thorax. Foie gros, dépassant largement le rebord costal et remontant à 1 centimètre au-dessous du mamelon.

16 mai. — Signes de bronchite aux deux poumons. Expectoration légèrement hémoptoique.

17 mai. — On trouve des spirochètes dans les urines.

21 mai. — Urines : volume 1,500 centimètres cubes; urée 13 gr. 80; chlorures 3 gr. 40 par litre.

A partir du 25 mai, l'état s'améliore rapidement.

31 mai. — Rechute brusque et courte, après laquelle le malade entre en convalescence.

SYMPTOMATOLOGIE.

Ictère. — Il n'a existé, du moins de façon bien apparente, que chez trois malades. Il s'est montré très tenace et, chez un de ces malades, il a été sujet à des recrudescences.

Dans plusieurs cas, nous avons observé un subictère léger et fugace.

Hémorragies. — Elles ont constitué un symptôme très fréquent et de la plus grande importance.

La présence du sang a pu être constatée dans les selles et les urines. Plusieurs malades ont eu des épistaxis. Trois ont présenté de la congestion pulmonaire avec crachats sanguinolents.

Chez un méningitique, une ponction lombaire a ramené une grande quantité de sang, en goutte à goutte rapide. Ce même malade a présenté de l'herpès labial à vésicules remplies de sang.

Le malade de l'observation VIII a eu des hématuries abondantes et de longue durée.

Un autre malade a présenté une tache hémorragique sous-conjonctivale.

Dans quelques cas, il a été observé des taches rosées sur la peau du thorax et de l'abdomen. Dans un cas de méningite suivi de mort, de larges placards de suffusion sanguine autour des poignets ont apparu la veille du décès.

Enfin, les autopsies pratiquées nous ont permis de constater combien grande était la puissance congestive de la spirochétose.

Dans trois cas, l'intestin grêle présentait de larges taches rouges sous la muqueuse.

Hépatomégalie. — Symptôme d'importance capitale observé chez tous nos malades. Nous l'avons constaté soit par le palper, soit par la percussion, soit par la radioscopie, soit à l'autopsie.

La radioscopie nous a montré, dans quelques cas, un foie énorme qui occupait toute la largeur de la base thoracique, le lobe gauche cachant complètement la tache blanche de la grosse tubérosité de l'estomac.

Chez trois malades, le foie bombait de façon notable à l'épigastre sous le grand droit du côté droit. Dans cette région sous-costo-épigastrique droite, les doigts constataient facilement, au simple palper, la présence de l'organe.

Dans plusieurs cas, l'hépatomégalie est survenue brusquement, tout au début de la maladie.

L'augmentation de volume du foie s'est accompagnée de phénomènes douloureux, allant de la simple lourdeur au côté droit jusqu'à l'angoisse.

Nous signalerons deux points douloureux à la pression : le point sous-costo-épigastrique droit situé entre l'appendice xyphoïde et le bord externe du grand droit et qu'il ne faut pas confondre avec le point vésiculaire plus externe ; le point latéral du XIe ou X^e^ nerf intercostal droit, moins fréquent que le précédent. Dans certains cas, la percussion provoquait de la douleur sur toute la hauteur du foie. Dans un cas, le XIe nerf intercostal était douloureux, non seulement au niveau de son rameau latéral, mais aussi au niveau de ses rameaux de terminaison.

L'hépatomégalie a subi des variations qui correspondaient

aux variations de la courbe de la température. Bien des fois, elle a disparu pendant les périodes de rémission franche, si bien que nous pouvions croire les malades en voie de guérison, pour reparaître brusquement lors d'une rechute que l'état des malades ne permettait pas de prévoir.

Splénomégalie. — Chez un grand nombre de malades, la rate a été percutable sur une largeur de deux à quatre travers de doigt et, dans plusieurs cas, la radioscopie a montré une rate notablement augmentée de volume.

Phénomènes méningés. — Ils ont dominé la scène clinique chez neuf malades.

Chez deux autres malades, ils ont été associés à des phénomènes typhiques.

Dans la plupart des cas, même bénins, il y a eu de la céphalée avec rachialgie plus ou moins violente.

Phénomènes rhumatismaux. — Chez cinq malades, nous avons observé soit du rhumatisme polyarticulaire, soit du rhumatisme vertébral avec irradiations douloureuses cervicales ou sciatiques.

Phénomènes érythémateux. — Deux malades ont présenté une éruption érythémateuse. Dans un cas, il s'agissait d'érythème noueux; dans l'autre, d'érythème polymorphe.

Phénomènes pleuro-pulmonaires. — Beaucoup de malades ont fait de la bronchite généralisée; quelques-uns de la congestion pulmonaire; d'autres de la pleurésie avec ou sans exsudat.

Insuffisance hépato-rénale. — Nous l'avons trouvée constante. Elle a été caractérisée par de l'azotémie, de l'urobilinurie, de l'albuminurie, de l'oligurie, de la rétention chlorurée, de l'œdème.

Chez deux malades, l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été pratiquée; elle a été positive dans les deux cas.

Insuffisance surrénale. — L'hypotension artérielle et la raie blanche de Sergent ont été constatées dans un très grand nombre de cas.

Dans un cas à forme méningée (obs. IV), la raie blanche surrénale a été remplacée par la raie rouge méningitique pendant les deux jours qui ont précédé la mort. Dans un autre cas à forme méningée, également terminé par la mort, la raie rouge seule a été constatée pendant les quatre jours qu'a duré la maladie.

Dans la plupart des cas à prédominance de phénomènes hépatiques, nous l'avons observée au début de la maladie. Elle a été souvent de très courte durée.

Phénomènes excréteurs. — Il s'est produit, chez certains malades, des crises de sudation précédées de frissons, coïncidant avec des élévations brusques de la température, tout comme s'il s'agissait d'accès de fièvre palustre, ce qui nous avait porté à rechercher l'hématozoaire.

Beaucoup de malades ont présenté de fortes décharges biliaires soit par les vomissements, soit par les urines, soit surtout par les selles. Beaucoup, également, ont eu des débâcles uréiques considérables; dans aucun cas, la quantité d'urée n'a atteint 48 gr. par litre.

Hyperthermie. Peu élevée dans quelques cas, qui ont évolué d'une façon presque apyrétique, elle a été au contraire très marquée chez la plupart des malades.

Dans tous les cas, nous avons constaté une ou plusieurs rechutes.

Les périodes de rémission et d'élévation thermiques ont été de durée, de fréquence et d'intensité fort variables. Dans les cas les plus simples, la courbe de la température a présenté deux ou trois périodes d'hyperthermie séparées par des périodes de rémission franche afébrile.

Pendant les périodes d'hyperthermie, il existait fréquemment de très grandes oscillations comme dans la fièvre paludéenne.

Autres phénomènes cliniques. — Aux symptômes précédents nous devons en ajouter quelques autres : l'asthénie, parfois très profonde et longue à disparaître; les myalgies, surtout fréquentes aux mollets; les douleurs orbitaires; les arthralgies avec ou sans gonflement; la bradycardie, le dicrotisme du pouls qui a été trouvé d'une netteté remarquable dans le cas de l'observation I.

D'après la prédominance de tels ou tels symptômes, nos malades ont présenté des aspects cliniques de types variés.

Type hépatique : 16 cas, dont 3 avec ictère.

Type méningé : 9 cas. Dans deux cas, le liquide céphalo-rachidien était limpide; dans un autre cas, il était légèrement opalescent et contenait quelques petits grumeaux fibrineux.

Dans six cas, le liquide céphalo-rachidien était purulent; l'examen microscopique a permis d'y déceler la présence de diplocoques intra-cellulaires constitués par deux petits éléments sphériques ne prenant pas le Gram et qu'il nous a été impossible d'isoler sur gélose et sur gélose-ascite à 37°.

Type pleuro-pulmonaire : 4 cas. Dans deux cas, il y a eu de la congestion pulmonaire avec expectoration hémoptoïque.

Dans les deux autres cas, il y a eu épanchement pleural.

Type rénal : 2 cas. L'un des malades a présenté des hématuries abondantes, une forte quantité d'albumine, des œdèmes très marqués, de l'exsudat pleural. L'autre n'a présenté qu'une néphrite légère avec traces d'albumine et sang en petite quantité.

Type rhumatismal : 5 cas.

Type typhique : 2 cas.

Type érythémateux : 2 cas.

DIAGNOSTIC.

Nos observations montrent que la spirochétose a présenté chez nos malades une grande variété de types cliniques. Dans les divers cas, certains symptômes de premier ordre nous mettaient sur la voie du diagnostic : hépatomégalie douloureuse, grandes oscillations et rechutes présentées par la

courbe de la température, débâcles biliaires, décharges sanguines par épistaxis, expectorations hémoptoïques, hématuries, raie blanche de Sergent, apparition de taches rouges sur la peau. Malgré la valeur de ces signes, nous n'avons porté le diagnostic de spirochétose qu'après avoir décelé la présence du spirochète dans les urines de nos malades. L'ictère a constitué un symptôme de la plus grande importance; mais nous ne l'avons constaté que très rarement.

Nous avons trouvé le spirochète dans les urines à toutes les périodes de la maladie. Dans un grand nombre de cas, nous l'avons trouvé le jour même ou le lendemain de l'entrée des suspects à l'hôpital, c'est-à-dire de un à quatre jours après l'apparition des premiers symptômes de la maladie. Chez deux méningitiques, nous l'avons également trouvé dans le liquide céphalo-rachidien le jour même de l'entrée à l'hôpital.

Nous avons remarqué que la fréquence des spirochètes dans les urines subissait des variations qui coïncidaient à peu près avec celles de la température et que nous croyons soumises à l'action des anticorps. Le moment le plus favorable pour leur recherche correspondait à la période d'ascension de la température du début de la maladie ou d'une rechute.

Sans la recherche des spirochètes, nous aurions porté, dans presque tous les cas, le diagnostic de grippe, affection qui, par son polymorphisme clinique, se rapproche le plus de la spirochétose que nous avons observée.

PRONOSTIC.

Nous pouvons dire que le pronostic de la spirochétose de Lorient doit être réservé, même pour les cas en apparence bénins, à cause des séquelles laissées fréquemment par la maladie. En outre, les malades peuvent rester porteurs de spirochètes pendant longtemps; nous en avons trouvé souvent au moment de la convalescence, un et deux mois après l'entrée à l'hôpital.

Il y a eu 4 décès sur nos 40 malades, ce qui nous donne une mortalité de 10 p. 100.

Les lésions hépato-rénales, pleuro-pulmonaires et nerveuses sont très longues à se modifier. Chez deux de nos malades, nous avons constaté, en l'espace de deux à trois semaines, un amaigrissement de dix à quinze kilogrammes. Chez tous, la spirochétose a déterminé de l'anémie qui a été très marquée dans plusieurs cas.

Les cas les moins graves ont été ceux du type hépatique; les plus graves, ceux du type typhique et du type méningé. Sur les quatre décès signalés plus haut, un appartient au type typhique, trois au type méningé. Dans un de ces derniers cas, l'affection a eu une allure foudroyante : la mort est survenue vingt-huit heures après l'entrée du malade à l'hôpital.

TRAITEMENT.

Le traitement institué, dès l'entrée des malades, était le suivant : diète lactée, calomel, adrénaline, révulsion par ventouses sèches ou scarifiées.

Dans les cas graves, la balnéothérapie, les abcès de fixation, les onctions au collargol et surtout le goutte à goutte rectal de sérum ont eu une action très efficace.

Nous avons fait des injections de sérum antiméningococcique à cinq des six méningitiques chez lesquels nous avons trouvé un liquide céphalo-rachidien purulent.

Ces injections ont été suivies d'une aggravation des symptômes, même dans un cas où nous n'avons injecté que 10 centimètres cubes de sérum.

Nous commençons l'emploi du sérum que M. Pettit a bien voulu mettre à notre disposition.

Nous ne pouvons pas porter encore une appréciation sur sa valeur thérapeutique, mais jusqu'ici il ne nous a pas donné de résultats satisfaisants.

Nous n'avons pas osé pratiquer des injections de 606, à cause de l'importance des lésions hépato-rénales. Deux fois, nous avons donné des lavements d'arséno-benzol; ils n'ont pas paru produire d'amélioration nette.

Le salicylate de soude a été totalement inefficace dans les

cas à forme rhumatismale; en revanche, les injections de soufre colloïdal ont donné de bons résultats.

Dans la plupart des cas, nous avons eu recours, avec succès, à l'urotropine.

CONCLUSION.

La spirochétose s'est montrée ici une maladie contagieuse, grave et à mortalité élevée. Elle doit se rencontrer également dans la population civile. Nous connaissons le cas d'une enfant chez qui nous avons nous-mêmes constaté la présence du parasite.

En ce qui concerne le mode de contamination, il semble qu'elle ait eu lieu par les voies digestives et aussi à travers la peau. Celui d'entre nous qui a contracté la spirochétose n'a guère pu s'infecter qu'au cours d'une ponction lombaire par la souillure des doigts avec un liquide céphalo-rachidien contenant de nombreux spirochètes. Il n'avait désinfecté ses mains qu'une fois l'opération terminée. D'après ce cas, la période d'incubation ne serait que de quelques jours. Nous signalerons qu'un de nos malades était atteint de gale et qu'un autre était à peine guéri d'une dermite eczémateuse de la jambe, quand ils ont été reconnus atteints de spirochétose.

Les malades répandent les spirochètes par leurs urines, où on les trouve parfois en grande abondance. Nous avons eu l'occasion de montrer à M. Pettit une préparation faite au moment d'une rechute et sur laquelle on pouvait compter de nombreux spirochètes par champ de microscope.

Il convient donc de prendre contre la spirochétose des mesures prophylactiques sévères, parmi lesquelles nous mentionnerons : la diminution de l'encombrement, la désinfection et la surveillance des latrines, les soins minutieux et fréquents de propreté corporelle, l'isolement des suspects, la destruction des rats et insectes qui peuvent apporter et disséminer les germes.

BULLETIN CLINIQUE.

UN
CAS DE LYMPHOCYTHÉMIE ALEUCÉMIQUE
A
MARCHE AIGUË ET A ÉVOLUTION FÉBRILE,

par M. le Dr Henry BOURGES,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

La leucémie, qui a pour caractéristique hématologique une augmentation parfois considérable du nombre des globules blancs, comprend, depuis la division proposée par Ehrlich et aujourd'hui classique, deux grandes variétés anatomiques : d'une part, la leucémie lymphatique, encore appelée lymphocythémie (et ce qui domine dans le sang ce sont les lymphocytes); d'autre part, la leucémie myélogène (et ce qui domine dans la formule leucoytaire ce sont les myélocytes).

La lymphocythémie (la seule des variétés du syndrome leucémique que nous envisageons ici) affecte le plus généralement une évolution torpide, une marche lente et progressive, sa durée pouvant se prolonger durant des mois et même des années. Dans d'autres cas cependant, l'ensemble du tableau symptomatologique observé donne à la maladie l'allure d'une infection générale à marche aiguë et à évolution fatale, la mort pouvant survenir en l'espace de quelques semaines au plus.

A côté de ces formes typiques de la leucémie lymphatique existe une autre variété de formes dans lesquelles la leucoytose peut se montrer modérée et même absente (Gilbert et Weill), mais où l'on retrouve néanmoins la formule leucocytaire caractéristique de la lymphocythémie.

A cette variété appartiennent les formes étudiées, il y a

quelques années, par Vaquez et Ribierre[1], Weill et Cleu[2], auxquelles Vaquez a donné le nom de «lymphocythémies aleucémiques».

Celles-ci sont caractérisées par une altération spéciale du sang dans laquelle, sans qu'il y ait d'augmentation totale des globules blancs, leur rapport est cependant modifié au point qu'il se produit une véritable inversion de l'équilibre leucocytaire au profit des lymphocytes.

Parallèlement on note la diminution des polynucléaires et des éosinophiles et l'apparition d'hématies nucléées, mais en nombre restreint et de façon inconstante.

Cette altération sanguine s'accompagne d'hypertrophies ganglionnaires localisées ou généralisées avec ou sans participation de la rate et du foie.

Son évolution clinique est variable, aiguë ou chronique.

Déjà, avant ces auteurs, Desnos et Barié[3] avaient signalé l'existence d'un cas de lymphadénie sans leucémie, et Jolly[4] avait, de son côté, rapporté l'observation d'un malade chez qui des altérations ganglionnaires assez considérables s'accompagnaient d'une lymphocythémie notable, tandis que le nombre total des globules blancs oscillait entre 9,000 et 11,000.

En 1898, Harlow-Brooks[5] avait par ailleurs publié, sous le titre de «Maladie de Hogdkin terminée par leucocytose», le cas d'une femme ayant présenté un gros foie et une grosse rate et où l'examen du sang avait révélé une lymphocytose appréciable alors que le chiffre total des globules blancs ne dépassait pas 6,700.

Nous avons eu à notre tour l'occasion de rencontrer chez un de nos malades de l'Hôpital maritime de Brest l'existence d'une

(1) Lymphocythémies leucémiques et aleucémiques (*Soc. méd. des Hôp.*, 27 juillet 1900 et 7 nov. 1902).

(2) De la lymphadénie lymphatique aleucémique (*Soc. méd. des Hôp.*, 10 octobre 1902).

(3) Notes sur un cas de lymphadénie sans leucémie (*Gaz. méd. de Paris*, 1876).

(4) Les globules blancs dans les états morbides: Rapport au Congrès international de Médecine, Paris, août 1900.

(5) *Med. Rec.*, décembre 1898.

formule sanguine dans laquelle prédominait très nettement la variété lymphocytaire sans que cependant le nombre total des leucocytes se trouvât sensiblement augmenté et qui s'accompagnait d'hypertrophies ganglionnaires généralisées avec participation de la rate et du foie au processus lymphatique.

La maladie évolua au milieu d'un cortège de symptômes revêtant l'allure d'une infection grave et fébrile et se termina par la mort survenue en moins de cinq semaines.

C'est l'observation de ce cas que nous nous proposons de relater ici.

En dehors de l'intérêt qui s'attache à son peu de fréquence (la littérature médicale est assez sobre à ce sujet), elle nous a paru offrir, par ailleurs, un certain nombre de particularités d'ordres nosographique, clinique et pathogénique, dont l'ensemble nous permettra — nous l'espérons du moins — d'apporter une nouvelle contribution à l'étude des formes diverses de la lymphocythémie, et en particulier de la forme aleucémique de cette affection.

Observation.

M..., 20 ans, soldat du ...[e] d'infanterie, est évacué le 30 novembre 1915 de la ligne de feu sur une formation sanitaire d'Abbeville pour «oreillons». Il en sort le 6 décembre avec la note suivante : «diagnostic d'oreillons non confirmé, adénite cervicale».

Dirigé sur l'intérieur, il arrive le 8 décembre à Brest, où il est hospitalisé à la salle 3 de l'Hôpital maritime.

On note à ce moment-là un gonflement assez marqué des ganglions cervicaux du côté droit, sans rougeur de la peau ni douleur à la pression. A gauche, il y a également quelques ganglions tuméfiés, mais à un degré moindre que ceux du côté opposé.

Il existe de plus du gonflement des deux amygdales, qui sont enflammées et recouvertes d'un enduit pultacé. Elles sont dures et ne donnent nullement la sensation de fluctuation. Il y a un peu de dysphagie. Pas de température. L'état général paraît satisfaisant.

15 décembre. — Les phénomènes angineux persistant, on débride à la sonde cannelée les cryptes amygdaliennes et il se produit à cette occasion une hémorragie abondante.

Dans la journée, rien de particulier.

Dans la soirée, suintement sanguin persistant provenant des amygdales.

16 décembre. — L'hémorragie amygdalienne continue et la bouche est pleine de sang. Les selles en contiennent aussi (sang dégluti).

17 décembre. — Le suintement sanguin persiste en dépit d'un traitement approprié (glace à sucer, ergotine et chlorure de calcium à l'intérieur).

La fièvre s'allume et le malade paraît être très déprimé.

18 décembre. — La fièvre oscille entre 38° et 39°, le pouls bat à 110 pulsations. Diarrhée séreuse assez abondante.

Le malade, que nous voyons pour la première fois, nous donne l'impression d'être en proie à un état infectieux sérieux à son début.

A la demande du médecin traitant, nous le faisons transporter dans notre service de la salle 10.

Voici l'observation prise par nous-même à partir de ce moment :

Dans les antécédents héréditaires et personnels du sujet, nous ne relevons rien de spécial en dehors d'une fréquence assez grande d'angines, surtout depuis deux années.

M... a été incorporé — il y a quelques mois — et il a subi à son arrivée au régiment la vaccination antityphique réglementaire qui aurait été suivie d'une réaction générale assez vive après la première inoculation.

Il a toujours fait son service de façon régulière, passant rarement la visite. Il a présenté, il y a une vingtaine de jours, des phénomènes angineux traités à l'infirmerie, et dans les jours qui ont suivi il a vu apparaître une petite tuméfaction siégeant dans la région retromaxillaire gauche qui a grossi assez rapidement. Quelques jours après se montrait du côté opposé une petite tuméfaction. C'est alors qu'il fut hospitalisé à Abbeville pour «oreillons». Ce diagnostic n'ayant pas été confirmé et l'adénopathie cervicale persistant, il fut évacué sur Brest.

Actuellement, nous constatons la présence de plusieurs gros ganglions cervicaux séparés les uns des autres et bilatéraux, ceux de gauche étant plus volumineux et plus nombreux que ceux du côté opposé. Pas de changement dans la coloration de la peau, pas d'adhérences avec les parties voisines, pas de douleur à la pression des masses ganglionnaires qui sont dures au toucher.

Dans les triangles sus-claviculaires, quelques petits ganglions isolés, de même dans les aisselles et les plis inguinaux.

Les amygdales sont grosses, très rouges et anfractueuses.

Il n'y a plus d'enduit pultacé. De leurs cryptes s'écoule un suintement sanguin et il y a de la dysphagie.

Le facies est pâle, les muqueuses assez décolorées.

La langue est sèche et fuligineuse. La céphalée est marquée.

Le ventre est légèrement douloureux à la palpation des fosses iliaques; quelques gargouillements à droite. Il n'y a pas de taches rosées. Diarrhée séreuse.

La rate est très nettement percutable et le foie est débordant.

Rien de spécial du côté de l'appareil respiratoire en dehors d'un peu de dyspnée. Pas de toux. Pas d'expectoration.

Les bruits du cœur sont accélérés, mais réguliers. On ne constate aucun souffle orificiel.

Le pouls est rapide (110 pulsations) et faiblement dépressible.

La tension artérielle prise au Pachon indique une Mx = 12 et une Mn = 8.

La température oscille entre 38° et 39° 5.

Sur les épaules et au niveau des plis des coudes on note la présence d'un piqueté hémorragique apparu la veille.

Une ponction veineuse pratiquée dans le but de recueillir du sang pour l'ensemencer et pour rechercher d'autre part la réaction de Wassermann a déterminé une plaque ecchymotique assez étendue au niveau du pli du coude gauche.

Asthénie accentuée.

20 décembre. — L'état demeure à peu de chose près le même que précédemment. Le suintement sanguin a toutefois sensiblement diminué.

Température: autour de 39°. Cinq à six selles liquides dans les vingt-quatre heures.

La réaction de Wassermann a donné un résultat nettement négatif.

Examen des urines : volume : 900 grammes.

Densité	0,22
Urée	10 gr.
Chlorures	4 gr. 20
Glucose	0
Albumine	présence.
Pigment et acides biliaires	absence.
Urobiline	absence.
Indican	absence.
Diazo-réaction	négative.

21 décembre. — Résultat de l'hémoculture : ni bacille d'Eberth, ni bacilles paratyphiques, mais microcoques prenant le Gram.

L'hémorragie amygdalienne a complètement disparu; mais les amygdales demeurent toujours enflées et la dysphagie persiste.

On note de nouvelles poussées ganglionnaires au cou, aux aisselles et aux aines.

La diarrhée est moins forte. (Un lombric est rendu dans une selle.)

Le foie est plus débordant et la rate semble également avoir augmenté de volume.

22 décembre. — Examen du sang [1] :

Numération globulaire.	G. R.	3,939,250
	G. B.	8,525
Équilibre leucocytaire. Pourcentage.	Polynucléaires neutrophiles	25
	Polynucléaires éosinophiles	2
	Formes de transition	2,5
	Grands mononucléaires	2,5
	Lymphocytes	68

Les lymphocytes sont formés par un gros noyau entouré d'une faible zone protoplasmique. Ils sont opaques et circulaires.

Diminution du nombre des hématoblastes.

Pas d'hématies nucléées.

On ne contaste pas de variations dans la forme et les dimensions des hématies.

Le caillot est irrétractile.

25 décembre. — État toujours précaire. La dépression physique est très accentuée. L'anémie s'accroît. La dyspnée va en augmentant.

Examen des urines. — Volume : un litre.

Urée	12 gr. 50
Chlorures	2 gr. 20
Glucose	0
Albumine (par litre)	0 gr. 25
Indican	présence.

Dépôt de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien.

[1] Examen pratiqué par notre excellent camarade le Dr Lancelin, chargé du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital maritime, que nous sommes heureux de remercier ici de sa précieuse collaboration.

27 décembre. — La température est toujours élevée et à type septicémique. Pouls à 120, dépressible.

Asthénie profonde. Le malade éprouve de plus en plus de difficulté à s'alimenter.

Apparition d'une toux survenant par quintes.

Dyspnée assez forte. L'examen de la poitrine révèle de nombreux râles congestifs disséminés dans les deux poumons.

30 décembre. — Les râles congestifs sont toujours perçus et la toux quinteuse devient plus fréquente. Par la palpation on arrive à percevoir le pôle inférieur de la rate.

1er janvier. — On constate une nouvelle poussée ganglionnaire au cou et aux aines, le nombre et le volume des ganglions est sensiblement augmenté. La diarrhée a disparu.

3 janvier. — Deuxième examen du sang :

Numération globulaire.	G. R.	2,976,750
	G. B.	19,375
Pourcentage leucocytaire.	Polynucléaires neutrophiles.	1,5
	Polynucléaires éosinophiles.	3
	Formes de transition.	6
	Grands mononucléaires.	1
	Lymphocytes.	88,5

Les hématoblastes sont de moins en moins nombreux. Une hématie nucléée.

On note quelques variations, mais peu nombreuses, dans les formes et les dimensions des hématies.

Caillot toujours irrétractile.

6 janvier. — L'état général est de plus en plus mauvais.

La cachexie fait des progrès rapides; nombreuses pétéchies sur le thorax et l'abdomen. Épistaxis abondantes et répétées.

Dysphagie considérable. Dyspnée extrême.

Toux quinteuse fréquente. La poitrine renferme de nombreux râles congestifs, surtout aux bases.

La température est descendue à la normale.

Pouls à 130, très mou.

8 janvier. — L'état a encore empiré. Le malade ne peut plus s'alimenter et la respiration est devenue très difficile. Sueurs abondantes.

9 janvier. — Mort au milieu de symptômes asphyxiques.

Autopsie. — Pratiquée 26 heures après la mort.

Émaciation extrême avec paleur considérable des muqueuses et des téguments. Nombreuses pétéchies sur le thorax, l'abdomen et les parties hautes des cuisses. Tuméfactions nombreuses et marquées au niveau du cou, des aisselles et des aines.

Cage thoracique. — A l'ouverture des plèvres s'écoule une faible quantité d'un liquide sanguinolent : quelques adhérences aux bases.

Les deux poumons sont le siège d'une forte congestion, en particulier dans leur partie inférieure.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont en grand nombre et très hypertrophiés, certains d'entre eux atteignent le volume d'une petite noix. A la coupe, ils offrent une résistance assez ferme, une coloration d'un blanc crémeux parcourue par quelques traînées noirâtres.

Ganglions hilaires et médiastinaux également hypertrophiés.

La trachée est entourée dans sa partie inférieure d'une véritable gangue de gros ganglions la comprimant et diminuant ainsi son calibre.

Corps thyroïde : poids, 27 grammes. Dans chacun de ses lobes se trouvent un ou deux petits ganglions.

Le cœur est accru de volume. Sa fibre est assez flasque et quelque peu pâle. Caillots fibrineux dans ses cavités. Pas de lésions valvulaires.

Dans le péricarde, une faible quantité de liquide.

Cavité abdominale. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule du liquide ascitique.

Chapelets de ganglions dans l'épiploon et le mésentère. Ces ganglions ont la grosseur d'une noix et présentent à la coupe à peu de chose près le même aspect que ceux de la cage thoracique.

L'intestin ouvert dans toute son étendue n'offre aucune hypertrophie des follicules clos. Dans le côlon et le cæcum, nombreuses suffusions sanguines.

L'estomac est d'aspect normal. Le long de sa petite courbure siègent deux petits ganglions.

La rate pèse 800 grammes. — A la coupe, aspect à peu près normal du parenchyme qui est cependant plus pâle que de coutume et qui est traversé par quelques minces traînées de couleur blanchâtre de consistance assez ferme. La capsule est épaissie et se détache mal.

Le foie est augmenté de volume. Il est jaune brunâtre et présente trois petits îlots blanchâtres disséminés dans ses lobes.

Le pancréas paraît normal.

Les reins sont légèrement hypertrophiés et assez congestionnés. Les capsules surrénales semblent normales.

La boîte cranienne ouverte montre de la congestion des vaisseaux méningés. L'encéphale présente un aspect normal.

La moelle osseuse extraite de l'un des fémurs est assez molle et de teinte rougeâtre.

L'examen microscopique de deux ganglions provenant, l'un de la région trachéo-bronchique, l'autre du mensentère, a révélé dans les deux cas une absence complète de follicules et une substance corticale mal différenciée de la substance médullaire. De plus, des lymphocytes ont été retrouvés, plus nombreux à la périphérie qu'au centre, dont les amas étaient séparés par du tissu conjonctif.

L'examen histologique des autres organes n'a malheureusement pas pu être pratiqué.

Tels sont les faits que nous avons été à même d'observer.

Lorsqu'on les envisage dans leur ensemble, il est difficile de ne pas être frappé de l'analogie des caractères hématologiques relevés dans notre observation et dans celles qui l'ont précédée.

En ce qui concerne notre malade nous avons vu que les deux examens du sang pratiqués à quinze jours d'intervalle avaient fourni les résultats suivants :

Ier examen :

Numération globulaire.	G. R.	3,939,250
	G. B.	8,525
Pourcentage des leucocytes.	Polynucléaires neutrophiles	25
	Polynucléaires éosinophiles	2
	Formes de transition	2,5
	Grands mononucléaires	2,2
	Lymphocytes	68

IIe examen :

Numération globulaire.	G. R.	2,976,750
	G. B.	19,375
Pourcentage des leucocytes.	Polynucléaires neutrophiles	1,5
	Polynucléaires éosinophiles	3
	Formes de transition	6
	Grands mononucléaires	1
	Lymphocytes	88,5

Or, si nous nous reportons aux observations antérieures, nous relevons à l'occasion de chacune d'elles les résultats qui suivent :

OBSERVATIONS DE VAQUEZ ET RIBIERRE.

Observation I.

Numération globulaire.	G. R.	1,200,000
	G. B.	50,000
Équilibre leucocytaire. Pourcentage.	Polynucléaires neutrophiles	2
	Polynucléaires éosinophiles	1
	Lymphocytes	97

Observation II.

Numération globulaire.	G. R.	1,000,000
	G. B.	2,300
Équilibre leucocytaire.	Polynucléaires neutrophiles	8
	Polynucléaires éosinophiles	0
	Lymphocytes	92

OBSERVATION DE JOLLY.

Le nombre total des globules blancs oscille entre 9,000 et 11,000, et il y a une lymphocytose très notable.

OBSERVATION DE HARLOW-BROOKS.

Numération globulaire.	G. R.	2,900,000
	G. B.	67,000
Pourcentage des leucocytes.	Polynucléaires neutrophiles	32,5
	Polynucléaires éosinophiles	1,2
	Lymphocytes	66,5

Dans ces différents examens, la formule sanguine, comme il est aisé de s'en rendre compte, se présente sous un aspect identique, dont les caractères essentiels résident : d'une part, en une diminution du nombre des globules rouges dans des proportions oscillant entre 2,976,750 (observation personnelle) et 1,000,000 (observation II de Vaquez), donc anémie dans tous les cas, mais d'intensité variable; d'autre part, en une leucocytose ou normale ou à peine augmentée, variant de 2,300

globules blancs (observation II de Vaquez) à 50,000 (observation I de Vaquez). (Chez notre malade : 8,525 et 19,375 globules blancs.)

Nous avons noté, en outre, de façon constante, un bouleversement de l'équilibre leucocytaire, les lymphocytes constituant la presque totalité des globules blancs (ils s'élevaient jusqu'à 97 p. 100 dans l'observation II de Vaquez et atteignaient dans notre observation 88.5 p. 100).

Les polynucléaires neutrophiles se sont montrés unanimement très abaissés en nombre (2 et 8 p. 100 dans les observation de Vaquez; 1.5 p. 100 chez notre malade).

Les polynucléaires éosinophiles étaient partout en très petit nombre (1 et 0 p. 100 dans les cas signalés par Vaquez; 2 et 3 p. 100 dans notre cas).

Les hématies nucléées, absentes dans les deux observations de Vaquez, ont pu être notées — mais en quantité très restreinte — dans le second examen du sang de notre malade.

Les altérations de taille et de volume des hématies ont été enregistrées seulement à l'occasion de notre deuxième examen du sang [1].

Pour ce qui est de l'étude de la coagulation, nous avons constamment observé un caillot irrétractile.

Nous avons, d'autre part, retrouvé au point de vue anatomique une identité de nature entre les lésions des organes relevées chez notre malade et chez ceux de Vaquez et Jolly : altérations constantes, mais à des degrés variables, du système ganglionnaire; généralisées dans le cas de Jolly et le nôtre, plus localisées dans ceux de Vaquez, avec participation plus ou moins étendue de la rate et du foie au processus lymphocytique suivant le cas envisagé.

Eu égard à cette parfaite concordance du type hématologique, des lésions anatomiques et aussi du tableau clinique

[1] Ces faits confirment pleinement l'opinion de Hayem qui avait signalé l'existence d'une relation entre les altérations de taille et de volume des globules rouges en rapport avec le degré d'anémie; celle-ci pouvant rester stationnaire quand il n'y a pas d'accidents aigus ni d'hémorragies. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 9 mars 1900.)

entre notre cas et ceux qui l'ont précédé dans la littérature médicale, nous pouvons, semble-t-il, conclure à une identité de nature entre ces divers cas et nous sommes autorisés, par suite, à faire entrer la forme particulière de lymphocythémie qui nous occupe dans le cadre général des formes de la lymphocythémie aleucémique, type Vaquez et Ribierre.

En dehors de l'intérêt purement nosologique qui s'attache à notre observation, il se dégage en outre de l'étude des faits qu'elle comporte un certain nombre de particularités d'ordre clinique et pathogénique qui méritent de retenir l'attention.

D'abord, la difficulté du diagnostic dans la première phase de la maladie.

Alors qu'une adénopathie encore modérée constituait le symptôme clinique dominant, on pouvait, semble-t-il, penser à la présence d'une bacillose ganglionnaire. Les ganglions tuberculeux restent, il est vrai, généralement unilatéraux. Ils perdent assez vite leur mobilité pour se fusionner en un gâteau de péri-adénite. La peau ne tarde pas à devenir adhérente et les ganglions ont une tendance à se ramollir précocement.

L'âge du sujet pouvait aussi faire incliner dans une certaine mesure vers le diagnostic de tuberculose. Il n'y avait toutefois à enregistrer aucun antécédent de scrofule.

On pouvait, d'un autre côté, se demander s'il ne s'agissait pas ici d'accidents syphilitiques. La réaction de Wassermann s'étant montrée négative, cette hypothèse ne fut pas longtemps retenue.

Un peu plus tard, lorsque l'adénopathie se généralisa, le diagnostic de lymphadénie parut plausible.

Mais ce ne fut que lorsque l'examen du sang permit d'établir avec certitude la formule leucocytaire, qu'alors le diagnostic se précisa; la diminution notable du nombre des polynucléaires neutrophiles nous ayant permis d'écarter, par ailleurs, l'idée de fausse lymphadémie, telle qu'on la rencontre dans le sarcome ganglionnaire, et la tuberculose où l'on trouve une leucocytose réalisée par l'augmentation du nombre des polynucléaires.

L'étiologie de la maladie est difficile à saisir. Nous ne trou-

vons, en effet, dans le passé pathologique du malade aucune maladie infectieuse, ni paludisme, ni fièvre typhoïde, ni syphilis ayant pu causer un retentissement sur le système lymphatique et ayant laissé après elle une hypertrophie permanente ayant continué à évoluer pour son propre compte.

L'infection locale seule a paru jouer un rôle plus net. Le sujet était, comme nous l'avons signalé, soumis à des phénomènes angineux fréquents et lors de son arrivée à l'hôpital il présentait une forte angine pultacée. Or, l'adénite initiale a débuté par un ganglion rétro-maxillaire qui a pu dans la suite être le point de départ de l'affection dont la porte d'entrée siégerait dans le tissu amygdalien.

Quelle est la nature de cette lymphocythémie?

L'évolution de la maladie a été, comme nous l'avons vu, extrêmement rapide et elle s'est déroulée au milieu d'un cortège symptomatologique revêtant l'allure d'une infection grave, à caractère septicémique, s'accompagnant d'hyperthermie élevée, d'albuminurie, de diarrhée, d'éruptions purpuriques, d'hémorragies abondantes et répétées, pour se terminer en fin de compte par la mort survenue en plein état de cachexie.

Avons-nous eu affaire à une lymphocythémie infectieuse d'emblée, et à marche aiguë (on a cité quelques cas de leucémies aiguës et Litten a rapporté l'observation d'un cas suraigu ayant emporté le malade en une semaine), ou bien ne s'agissait-il pas simplement d'une lymphocythémie subaiguë, sinon chronique, au cours de laquelle se serait déclarée une complication infectieuse qui a eu pour effet de précipiter son évolution et d'aboutir hâtivement à la mort?

Les deux hypothèses peuvent se concevoir l'une et l'autre.

Un ensemencement du sang a été pratiqué dans les premiers jours du processus infectieux. Il n'a révélé ni bacille d'Eberth, ni bacille paratyphique, mais la présence d'un microcoque prenant le Gram.

Cet élément microbien est-il intervenu dans la genèse de la maladie en cause, ou n'était-il pas simplement un saprophyte banal dont on ne peut faire état en l'occurrence?

Le problème pathogénique demeure en suspens.

Il semble, toutefois, que la petite intervention chirurgicale pratiquée à l'entrée du malade à l'hôpital dans le but de débrider les amygdales turgescentes et enflammées ait eu une certaine influence sur la marche de la maladie, car c'est à compter de ce moment que nous avons vu apparaître la fièvre et que nous avons assisté à la rapide généralisation des adénites marchant de pair avec les manifestations d'un état infectieux grave d'emblée et que rien ne faisait présager; à moins encore qu'il n'y ait dans ce fait qu'une simple coïncidence et qu'il faille incriminer alors le caractère infectieux de l'angine dont était atteint le sujet à son arrivée à Brest.

FEUILLETS DE LABORATOIRE.

XV. — COMMENT ÉTALER DU SANG SUR LAMES DE VERRE PORTE-OBJETS,

par M. le Dr L. TRIBONDEAU,
MÉDECIN PRINCIPAL.

Un procédé d'étalement du sang en nappe mince sur lames de verre porte-objets a déjà été décrit dans le Feuillet de Laboratoire n° II, sous le nom de «Procédé des ciseaux» [1].

Deux autres procédés méritent d'être connus, parce qu'ils sont très pratiques; ce sont le «Procédé de la carte en dessous» [2], et le «Procédé à deux épaisseurs» [3].

Voici la technique de ces divers procédés :

I. — Procédé de la carte en dessous.

Découper dans une feuille de carton souple (carte de visite ou carte postale) un rectangle ayant environ trois centimètres de petit côté. Un des petits côtés, destiné à servir de bord étaleur, est coupé bien droit, d'un coup de ciseaux net; puis il est repéré en épointant légèrement avec les ciseaux les angles placés à ses deux extrémités.

Prélever une gouttelette de sang du volume d'une petite lentille près d'un bout d'une lame porte-objet.

Tenir la lame de la main gauche, horizontalement, par

(1) Tribondeau, Étalement du sang sur lames de verre porte-objets par le «Procédé des ciseaux» (*C. R. de la Société de Biologie*, novembre 1916).

(2) Tribondeau, Technique pratique de recherche des hématozoaires (*Paris médical*, 3 novembre 1917, p. 364).

(3) Tribondeau, Recherche des hématozoaires sur préparations de sang à deux épaisseurs (*C. R. de la Société de Biologie*, 22 décembre 1917).

l'extrémité correspondant à la gouttelette de sang, la face qui porte le sang regardant en bas.

Saisir la carte de la main droite, la placer *en dessous* de la lame de verre, et appliquer son bord étaleur à gauche de la gouttelette de sang, entre cette gouttelette et les doigts de la main gauche; l'orienter de manière qu'elle forme avec le verre un angle dièdre aigu, d'environ 40°, ouvert à droite.

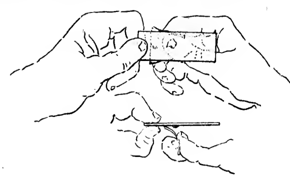


Fig. 1.

Position de départ pour l'étalement du sang en couche mince par le procédé de la carte en dessous (vue d'en haut, et vue de profil)

(Extrait de *Paris Médical*, 3 nov. 1917.)

Faire glisser la carte de gauche à droite vers la goutte de sang. La rencontre effectuée, lui imprimer deux ou trois *grands* mouvements de scie dans le sens antéro-postérieur de façon que le sang s'infiltre dans *tout* l'angle dièdre. Puis, lui faire continuer son mouvement primitif vers la droite, *très lentement et sans reprises*, jusqu'à l'extrémité libre de la lame; l'important pendant ce dernier temps est de garder le contact du carton et du verre *sans presser* l'un contre l'autre.

Sécher par agitation à l'air, ne pas chauffer, ne pas fixer.

— Ce procédé permet d'étaler le sang en suivant des yeux, à travers la lame de verre, les progrès de la manipulation. La lame de verre reste fixe, tandis que la carte pousse le sang devant elle et l'écrase (avec le plus de légèreté possible).

Il donne d'excellentes préparations minces où les éléments blancs sont mieux mélangés aux globules rouges qu'avec le

« procédé des ciseaux », sans doute parce que la carte décompose le sang en une série de petites traînées parallèles et indépendantes.

II. — Procédé des ciseaux.

Je rappelle qu'il consiste à se servir pour l'étalement d'une branche de ciseaux droits. Cette branche est tenue par son manche dans la main gauche, le tranchant dirigé en haut, la pointe en avant.

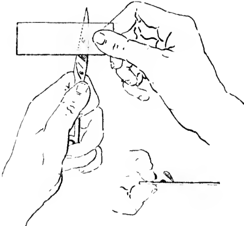


Fig. 2.

Position de départ pour l'étalement du sang en couche mince par le procédé des ciseaux (vue d'en haut, et vue de profil).

(Extrait de *Paris Médical*, 3 nov. 1917.)

On a prélevé une gouttelette de sang du volume d'une petite lentille près d'un des bouts d'une lame porte-objets.

Saisir la lame de verre de la main droite, horizontalement, par l'extrémité correspondant à la gouttelette de sang, la face qui porte le sang regardant en bas.

Appliquer la lame de verre sur le tranchant du ciseau *par sa face inférieure*, de façon que le ciseau se trouve un peu à gauche de la goutte de sang (et non entre le sang et les doigts de la main droite); orienter la lame de telle sorte qu'elle forme avec le ciseau un angle dièdre aigu, d'environ 40°, ouvert à droite.

Faire glisser la lame de verre vers la gauche jusqu'à ce que le sang vienne s'écraser contre le tranchant du ciseau; lui imprimer alors deux ou trois *grands* mouvements de scie dans le sens antéro-postérieur, de manière que le sang s'infiltre dans *tout* l'angle dièdre. Puis, la tirer vers la droite, par un mouvement de glissement de direction opposée au premier, *très lentement et sans reprises*, jusqu'à l'extrémité libre de la lame.

Sécher par agitation à l'air. Ne pas chauffer, ne pas fixer.

— Ce procédé, comme le précédent, permet de voir ce qu'on fait à travers la lame. Ici, c'est l'instrument étaleur qui reste fixe, et c'est la lame de verre qui se déplace; le sang est entraîné par capillarité et déposé.

Légèrement inférieur au précédent, il rend des services quand on n'a pas de carte sous la main.

III. — Procédé à deux épaisseurs.

Il consiste à étaler, *sur la même lame*, du sang en nappe mince et en tache épaisse. La préparation de sang à deux épaisseurs ainsi obtenue se prête particulièrement bien à la recherche des hématozoaires du paludisme. Elle réunit les avantages de l'étalement du sang en couche épaisse (découverte plus certaine et plus rapide des parasites, grâce à leur rassemblement sur un espace restreint) et de l'étalement en nappe mince (parasites bien conservés dans leur forme, et très électivement colorables). Elle simplifie la technique, parce que, du même coup, on colore la nappe mince et la tache épaisse, et parce qu'il suffit d'une seule préparation par malade.

1er temps. — Étaler du sang en couche mince par le «procédé de la carte en dessous», ou encore par le «procédé des ciseaux». Sécher par agitation à l'air; ne pas chauffer, ne pas fixer.

2e temps. — Sur la même face de la lame qui porte le sang étalé et desséché en nappe mince, étaler d'autre sang en tache épaisse. Pour cela, recueillir une grosse goutte de sang sur l'extrémité de la nappe mince (au bout de la lame opposé à

celui tenu par les doigts). Sans se préoccuper de ce qu'une partie de la nappe mince sous-jacente va se trouver surchargée, étaler uniformément la goutte de sang à l'aide de l'instrument ayant servi à piquer le malade, sous forme d'une bande rectangulaire s'étendant transversalement d'un grand bord de la lame à l'autre, ayant environ 1 centimètre de largeur, et distante de 5 millimètres à 1 centimètre du petit bord correspondant de la lame (pour permettre la manœuvre des valets du microscope.)

Laisser sécher, de préférence à l'étuve à 37° (ou sous ventilateur à air chaud).

La tache de sang obtenue est épaisse *relativement* à la nappe de sang étalé en premier lieu qui, elle, est très mince. Mais il faut éviter de la faire trop épaisse, soit par excès de sang, soit par étalement insuffisant, car, en séchant, elle se détacherait du verre sous forme d'écailles.

Remarques sur la coloration du sang suivant le procédé d'étalement employé.

Le sang étalé en couche mince par les procédés I et II est fixé et coloré par le bi-éosinate dans les conditions ordinaires (feuillet IV).

Les préparations à deux épaisseurs sont traitées différemment : 1° On commence par deshémoglobiniser la tache épaisse. Pour cela, recouvrir l'extrémité de la préparation portant la tache avec de l'alcool au tiers (alcool à 33°), en évitant qu'il ne s'étale sur la nappe de sang mince. Déposer à plat, laisser agir environ cinq minutes. Rejeter l'alcool devenu rouge, et le renouveler jusqu'à ce que la tache de sang soit blanche. Laver la partie mouillée d'alcool au tiers avec de l'alcool fort (90° à 100°) en tenant la lame très inclinée. Égoutter en secouant fortement ; sécher à l'étuve à 37°.

2° On fixe et on colore ensuite par le bi-éosinate, mais en laissant agir pendant quinze minutes, après addition de l'eau au colorant pur, à cause de la difficulté qu'éprouve le colorant à pénétrer la tache de sang épaisse.

REVUE ANALYTIQUE.

Poste de blessés sur grands navires. — Chirurgie possible pendant et après le combat, par Fleet Surgeon L. W. Banton MB. RN. (*Journal of the Royal Naval Medical Service*, avril 1917.)

La protection et la facilité d'accès, conditions requises pour les postes de blessés, semblent entraîner le choix de ces postes à proximité des grands conduits de ventilation des chaufferies et machines. La lutte contre la température doit donc être étudiée par des isolements à l'amiante et une bonne ventilation.

Celle-ci peut être assurée par des ventilateurs de refoulement et d'évacuation : plusieurs appareils à refoulement pour les grands postes avec prises d'air à différents points remédieraient efficacement à l'arrêt temporaire de l'un d'eux.

Les ventilateurs doivent être propres au poste de blessés et non communs avec d'autres compartiments importants, pour que l'arrêt de fonctionnement au cours du combat soit moins improbable.

L'aspiration de fumées et gaz toxiques par éclatement d'obus au voisinage d'une prise d'air, avec ses conséquences fatales possibles avant l'évacuation du poste, indique la nécessité d'une commande des ventilateurs dans le poste, de manière à pouvoir arrêter l'aspiration et fermer les valves dans les cas suspects — dont la durée sera courte, du fait de la ventilation générale du navire assurée par sa marche rapide pendant un engagement.

Les cuvettes doivent toujours être fixées; un écoulement convenable d'eaux usées doit être assuré, et si cette nécessité est reconnue, elle doit être tranchée au moment de la construction, sinon intervient ensuite la question de l'étanchéité s'opposant à l'installation indispensable. L'éclairage, en général satisfaisant, est à compléter par un éclairage secondaire, à la bougie de préférence, étant donné que la secousse produite par la chute d'un obus à bord peut provoquer l'issue de l'huile hors des lampes et son inflammation.

La question de déterminer l'extension à donner aux interventions chirurgicales est liée à la brièveté du temps à consacrer aux individus en regard des soins à donner à la collectivité, ainsi qu'à la difficulté d'assurer une asepsie même modérée, en présence d'une succession de

blessés arrivant au poste, couverts de graisse, de saleté ou mouillés d'eau de mer (tuyautage d'incendie), exigeant de ce fait un décapage vigoureux avant toute chose.

Il semble, d'après l'enseignement du Jutland, que 24 à 36 heures (48 heures au maximum dans les conditions spéciales de la flotte anglaise restant aux environs du lieu du combat dans l'espoir de reprendre l'engagement ou de couper l'ennemi de sa base) représentent la moyenne du temps que passeront à bord les blessés avant leur débarquement. Ceci constitue un temps bien court pour des interventions chirurgicales individuelles longues.

L'expérience personnelle de l'auteur — au double point de vue de chirurgien hospitalier recevant des blessés d'un bâtiment et de chirurgien d'un bâtiment de combat sérieusement éprouvé au Jutland — le porte à déconseiller fortement toute intervention pouvant être différée avec sécurité jusqu'à hospitalisation, soit à la mer, soit à terre.

La chirurgie doit être une chirurgie de poste de secours amplifiée, limitée strictement aux interventions impératives; elle doit surtout assurer une asepsie maximum des blessures par désinfection des plaies et de la peau avoisinante avec des tampons imbibés d'antiseptiques forts (solution iodée, phéniquée, hypochlorite).

Les éclats profondément inclus ne déterminant aucun symptôme dangereux ou trop douloureux sont à respecter pour ne pas augmenter les chances d'infection et ne pas provoquer d'hémorragie. Les plaies initiales par éclat d'obus saignent peu en général.

L'amputation n'est à pratiquer, étant donné les résultats surprenants de la chirurgie conservatrice hospitalière, que si les membres sont déjà presque séparés, car une chirurgie trop hâtive n'est pas sans risque. Si l'opération est à faire, il est mieux de la rendre définitive.

Se résumant, l'auteur considère que le chirurgien qui peut temporiser à bord sans risque inutile a réalisé davantage au point de vue du bien du blessé que celui, si grande soit son habileté, obligé par les circonstances à intervenir.

L'injection de vaccin «antisepsis» est recommandée.

Pour toute intervention manuelle, c'est-à-dire non opératoire, sur les blessés, il y a intérêt à se munir de gants de caoutchouc, car après plusieurs heures de travail dans un poste, les mains du chirurgien sont devenues si sales que leur introduction dans une plaie après la désinfection et le brossage habituels pourrait être désastreuse.

Le shock peut survenir soit par hémorragie vasculaire, soit par blessure grave ou brûlure étendue déterminant une parésie vaso-

motrice. Cette distinction dans l'origine doit être maintenue dans le traitement; elle n'existe pas cliniquement.

La première variété est justiciable du sérum salin intraveineux, sous-cutané ou rectal. La seconde est justiciable d'adrénaline en injection sous-cutanée ou en addition au sérum, à renouveler à cause de son action très fugace, ou mieux d'extrait pituitaire dont l'action est prolongée (12 à 14 heures).

La morphine a une réelle efficacité pour diminuer l'intensité du shock en réduisant l'action des réflexes sur la tension sanguine; la dose de deux centigrammes paraît bien petite et peut généralement être augmentée.

La strychnine, l'alcool, l'éther amènent une élévation de la tension sanguine, mais leur emploi répété entraîne une fatigue du centre vaso-moteur, se traduisant finalement par une pression de moins en moins élevée.

L'enveloppement des membres, de l'abdomen, avec du coton, la position déclive du corps, sont à employer dans certains cas critiques.

L'usage de vessies d'eau chaude pour assurer le réchauffement du corps, très préférable, pour des raisons pratiques de transport des blessés, aux bouteilles d'eau chaude, est à recommander, et l'approvisionnement des bâtiments en vessies pour cet usage rendra des services inestimables.

Une soif très vive et des vomissements persistants ont accompagné le shock des grands brûlés et ont été combattus par l'ingestion de petites quantités d'eau chaude; l'injection rectale de sérum serait à essayer en cas d'insuccès.

Sur la thérapeutique de l'intoxication par les gaz suffocants, Communication à la Réunion médico-chirurgicale de la 7ᵉ armée, juin 1917, par les Drs Huot et Voivenel. (*Anal.* in *Arch. de Méd. et Pharm. militaires.*)

Dans les attaques par gaz suffocants, comme le chlore et l'oxychlorure, la lésion a lieu électivement sur le poumon; le malade meurt par œdème pulmonaire aigu. Les premières médications à mettre en pratique sont l'ipéca et la saignée. L'ipéca sera immédiatement donné jusqu'à vomissement; ne pas hésiter à aller jusqu'à 4 et 5 grammes par paquets de 50 centigrammes à 1 gramme. La saignée sera abondante.

Les auteurs proscrivent la morphine, car on n'a pas à chercher à

calmer une agitation qui représente les efforts instinctifs de l'organisme pour débarrasser alvéoles et canaux bronchiques.

L'oxygène ne viendra qu'en troisième lieu.

La plupart des malades graves ayant présenté de la surrénalite, les auteurs ont associé l'adrénaline aux toni-cardiaques.

Par cette thérapeutique, ils ont obtenu un pourcentage de cas absolument remarquable.

Les enseignements de la guerre au sujet de l'ophtalmie sympathique, par le Dr L. Weekers. (*Archives médicales belges*, mars 1917.)

Les observations faites pendant la guerre actuelle, où les blessures oculaires sont si nombreuses, démontrent la rareté extrême de l'ophtalmie sympathique. Alors qu'en 1870 on la constatait dans 55 p. 100 des cas, et qu'elle est encore fréquemment observée dans les plaies oculaires du temps de paix, M. de Lapersonne, en 1916, écrit n'avoir pas vu une seule ophtalmie sympathique sur 1000 cas, et l'auteur fait la même constatation sur plus de 800 blessures oculaires.

Cela est dû surtout à l'observation de plus en plus rigoureuse des règles de l'asepsie et de l'antisepsie dans les premiers soins, pendant le traitement et au cours des interventions.

Par suite, l'ablation de l'œil perdu au point de vue fonctionnel ne se justifie plus en tant que mesure prophylactique. Rien ne presse, en tous cas, et on peut attendre. Si l'œil ne reste pas douloureux et irrité, s'il peut conserver une forme présentable, mieux vaut le conserver.

Mais s'il reste déchiqueté et informe, ou donne des craintes d'ophtalmie sympathique, on n'hésitera pas à en pratiquer l'ablation, et en ce cas on donnera la préférence à l'exentération dont les résultats prothétiques sont bien supérieurs à ceux de l'énucléation.

Prophylaxie de l'amibiase intestinale par l'ipéca total glutinisé, par le Dr Noc. (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, décembre 1917.)

Dans les régions où la dysenterie est endémique et où la contamination par les kystes d'amibes est possible, l'auteur conseille d'essayer la prophylaxie à l'aide de pilules d'extrait d'ipéca total recouvertes d'une couche de gluten suffisante pour que leur dissolution ne se produise que dans l'intestin. Celles qu'il a employées contenaient

chacune 2 cent. 5 d'extrait, correspondant à 0 gr. 10 de poudre d'ipéca; il en administre 3 par repas sans jamais constater ni vomissement, ni trouble intestinal. Il conseille de les administrer dans un but prophylactique, au même titre que la quinine dans le paludisme.

Traitement de l'amibiase intestinale, par Crowell. (*Journal of American Medic. Assoc.*, 7 juillet 1917.)

L'auteur résume les progrès réalisés dans ces dernières années, l'enthousiasme qui a suivi l'emploi des injections de chlorhydrate d'émétine et qui s'est calmé lorsqu'on s'est aperçu que le nouveau remède, ne détruisant pas les kystes, n'empêchait pas les récidives.

En 1915, Du Mez (*Philippin Journal of Sciences*) recommandait l'usage de deux composés de l'émétine, l'iodure de mercure et d'émétine et l'iodure de bismuth et d'émétine. Ce dernier seul s'est imposé à l'attention. Il donnait à Dale 8 bons résultats sur 10 cas en 1916, et Dobell a vanté sa grande supériorité sur le chlorhydrate d'émétine pour éviter les rechutes (*The Lancet*, 15 août 1916); sur 17 traitements, il n'eut pas une seule rechute, alors qu'il en avait eu 17 sur 24 avec le chlorhydrate; il en donne 3 grains (= 0 gr. 18) en une seule fois, au repas du soir, pendant douze jours. Ce traitement s'accompagne souvent de nausées, vomissements ou diarrhée. Plus récemment encore, Lowe, Juserie et Roche arrivaient à la même conclusion.

Crowell cite encore le procédé employé à Panama par Becks (une cuillerée à café de sous-nitrate de bismuth trois ou quatre fois par jour), qui aurait une action nette sur les amibes.

Imprimerie nationale. — Mai 1918.

NOTES ET MÉMOIRES ORIGINAUX.

LE TRAITEMENT
DU TABÈS ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE [1]
EN PARTICULIER
PAR
LES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES D'ÉNÉSOL
ASSOCIÉES AU NUCLÉINATE DE SOUDE
ADMINISTRÉ PAR VOIE HYPODERMIQUE.

DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES
DE LEUR PROPRE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
CHEZ LES TABÉTIQUES ET LES PARALYTIQUES

(Fin).

par M. le Dr CAZAMIAN,
MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

D

OBSERVATIONS CLINIQUES.

Nous avons systématiquement soigné, par cette méthode du salvarsan ou de l'énésol intra-veineux combinés au nucléinate de soude sous la peau, 7 malades, dont 5 paralytiques généraux et 2 tabétiques. Un des malades, que nous rangeons dans le premier groupe, présentait une association tabo-paralytique.

[1] Voir *Archives de médecine et pharmacie navales*, t. CV, p. 167-185, 241-253 et 321-345.

Disons ici, en passant, que le traitement nous a également donné un résultat satisfaisant dans un cas de méningo-myélite spécifique avec paraplégie spasmodique grave; mais cette observation sortirait du cadre de cette étude.

Nous ferons remarquer tout d'abord, au sujet de nos observations, que le traitement, d'une façon générale, n'a pu être appliqué que pendant un temps beaucoup trop court; il n'est pas, en effet, dans les traditions des hôpitaux de la Marine (et ceci se comprend lorsqu'on songe que. jusqu'ici, les affections que nous avons en vue étaient considérées comme absolument incurables) de conserver longuement les paralytiques généraux sinon les tabétiques. Avant d'être, nous-même, bien persuadé des améliorations considérables qu'il est possible d'obtenir chez eux par un traitement rationnel, nous nous sommes cru tenu de diriger les premiers sur un asile d'aliénés et de présenter les seconds à la réforme. Il en a été ainsi pour les quatre premiers de nos malades, et ce n'est que parce que les formalités préliminaires à ces deux opérations sont, d'habitude, fort prolongées que nous avons eu le temps d'instituer chez eux la médication que nous avons décrite plus haut.

Aussi ne ferons-nous que résumer assez brièvement les observations cliniques qui les concernent, pour insister davantage sur celle d'un tabétique qui a pu reprendre son service d'ouvrier à l'arsenal, et de deux paralytiques que nous avons encore en traitement depuis un temps suffisamment long et dont l'un, disons-le tout de suite, évitera sans doute l'internement sinon la réforme.

Observation I.

Paralysie générale.

Beg. Yves, 34 ans, entré à l'hôpital de Brest avec le diagnostic : anémie cérébrale. Antécédents héréditaires : Père, contremaître charpentier au port, non alcoolique, mort à un âge avancé, de bronchite et d'asthme. Une sœur est morte vers l'âge de 5 ans, de méningite probable. Un frère est actuellement vivant et bien portant.

Le malade est marié, sans enfants. Sa femme a fait plusieurs fausses couches. Antécédents personnels : Est au service depuis 1897.

A fait plusieurs campagnes coloniales : Sénégal en 1899 (d'où il a été rapatrié pour bronchite); Tonkin (1903-1906); Cochinchine (1907-1909), où il présente du paludisme et de la diarrhée; Madagascar (1910-1911).

En 1902, aurait présenté un chancre de la lèvre; syphilis soignée de façon irrégulière et, semble-t-il, insuffisante, par des pilules de protoiodure d'hydrargyre et de l'iodure de potassium.

En 1911, fait une entrée à l'hôpital de Brest pour des accidents tertiaires (gommes de la peau).

Pas d'affection sérieuse, à part la syphilis, depuis l'entrée au service. Aurait fait pendant ses séjours coloniaux quelques excès d'alcool, mais, depuis trois ans qu'il est marié, les aurait complètement interrompus.

Histoire de la maladie actuelle: En 1911, étant à Tamatave, le malade entre à l'hôpital pour des phénomènes de soi-disant neurasthénie et qui marquent en réalité la période d'invasion du syndrome paralytique. Il accuse un changement d'humeur et de caractère; il est devenu sombre et irritable; d'autre part, il constate une décadence psychique qu'il ne peut s'expliquer. Occupé à des constructions de casernement, il s'aperçoit que les calculs lui sont devenus plus pénibles qu'autrefois et qu'il commet facilement des erreurs. Dans les derniers mois de son séjour à Madagascar, il fait, au compte du gouvernement, des achats absolument inconsidérés d'outils et de matériaux.

Par ailleurs, il présente quelques idées de persécution: sa belle-mère viendrait sans cesse s'interposer entre sa femme et lui et jeter le désordre dans le ménage.

Il y a chez lui, à ce moment, de l'euphorie manifeste; selon ses dires, il ne se serait jamais mieux porté qu'alors et n'aurait jamais été aussi brillant.

Rapatrié pour «troubles neurasthéniques», il va chez lui passer son congé de convalescence.

Le 22 mai 1912, pendant son congé, il fait, sans excès prémonitoires d'alcool, une crise de manie aiguë qui nécessite son envoi d'urgence à l'hôpital de Brest où nous sommes appelé à l'examiner.

Durant huit jours, le malade présente une excitation maniaque intense, avec verbigération incessante, mouvements désordonnés, chants, cris, insomnie complète. Sitiophobie, désorientation dans le temps et dans l'espace; quelques hallucinations auditives surtout, avec interprétation délirante dans le sens de la persécution.

Après cette crise, le malade étant un peu calmé, nous pouvons l'examiner. L'interrogatoire est difficile, car il y a des troubles assez gros de la mémoire et une fabulation incessante.

Examen physique: Homme de constitution médiocre, au teint pâle et subictérique; masque paralytique déjà accusé; pas de stigmates nets de dégénérescence physique.

Appareil respiratoire: Infiltration légère des deux sommets, surtout marquée à droite.

Appareil circulatoire: Rien à signaler. Au Pachon: Mx = 16, Mn = 9.

Appareil digestif: Pituites matutinales. Quelques crises passagères de coliques et de diarrhée.

Appareil génito-urinaire: Les urines sont claires; elles ne contiennent ni sucre ni albumine. Acidité totale (en acide phosphorique) = 2 gr. 82. Au litre, il y a 25 gr. 60 d'urée et 14 gr. 60 de chlorures. Un peu d'urobiline; pas d'indican.

Système nerveux: Au point de vue de la motilité, on note un tremblement rapide et menu des membres supérieurs étendus dans l'attitude du serment, avec signe de Quinquand positif. Trémulation de la langue tirée hors de la bouche, ainsi que des lèvres. Pas de mouvement de trombone.

Romberg esquissé. Léger degré d'ataxie dans les mouvements brusques ordonnés.

Réflexes achilléens, rotuliens, vifs des deux côtés; les réflexes olécraniens, cubitaux, radiaux, massétérins, sont également un peu exagérés.

Il n'y a pas de Babinski; les réflexes crémastériens, abdominaux, sont diminués; le réflexe palpébral, le conjonctival, le cornéen, sont à peu près physiologiques.

On constate un signe d'Argyll-Robertson bilatéral très net. Signe de Piltz positif.

Le réflexe nauséeux pharyngé est conservé.

La sensibilité objective superficielle et profonde serait normale, sans un certain degré d'hyperesthésie au tact et à la piqûre.

Au point de vue subjectif, le malade présente une céphalée incessante et diverses dysesthésies.

Sensibilité spéciale: Du côté des yeux, on note à l'examen, de l'anisocorie (pupille droite > gauche), de l'irrégularité pupillaire; les champs visuels sont irrégulièrement rétrécis; il n'y a pas d'inversion des champs colorés. Acuité visuelle bonne.

Rien du côté des oreilles, du goût ou de l'odorat (pas d'anosmie).

Examen psychique : Le malade a une physionomie assez gaie et rit volontiers ; pas de rire maniéré, de stéréotypie de gestes ou de catatonie ; il y a des hallucinations fugaces, surtout auditives, mais aussi visuelles.

La confusion mentale, d'origine probablement éthylique (malgré les dénégations du malade), étant à peu près dissipée, il n'y a plus de désorientation ; on constate cependant des illusions de fausse reconnaissance persistantes.

L'attention est fort diminuée ; il faut sans cesse ramener au fait le malade.

L'association des idées est troublée, l'autocritique diminuée ; logorrhée incessante.

L'imagination est vive, mais sans solidité.

La mémoire présente de grosses lacunes portant plutôt sur les faits récents.

Affectivité : Le malade avoue facilement qu'il est amoindri intellectuellement, mais il n'en est nullement affecté. Il est à la fois égoïste et expansif, l'euphorie est manifeste.

L'instinct sexuel est vif.

On ne trouve pas chez lui de délire bien systématisé, mais des idées délirantes polymorphes et absurdes ; idées d'invention : il a imaginé un système de relevage de sous-marins qu'il se refuse absolument d'ailleurs à dévoiler ; idées de persécution : on lui a volé son invention ; les infirmiers le brutalisent. Certaines idées n'ont aucun sens : « Tous les Français sont des Cyclopes pour avoir regardé avec un verre fumé la récente éclipse de soleil... », etc.

Le langage présente les troubles classiques.

L'écriture est très tremblée et la signature accompagnée d'un paraphe extraordinaire.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, s'écoule à gouttes pressées.

Il est hyperalbumineux (par la chaleur, l'acide azotique, le Tauret).

Réaction de Noguchi : +.

Réaction de Nonne-Apelt : +.

A l'examen cytologique on constate une lymphocytose pure assez abondante.

Wassermann (sur le sérum sanguin) : +.

On pouvait donc conclure, chez ce malade, à une paralysie générale déjà avancée, la démence paralytique ayant commencé à s'installer depuis un certain temps, indépendamment

d'épisodes transitoires de confusion mentale avec délire hallucinatoire d'origine éthylique, dont l'association était bien faite pour en hâter la marche progressive.

Malgré la gravité du cas, nous instituâmes chez ce malade, aussitôt après l'avoir examiné, le traitement mixte par les injections simultanées de nucléinate de soude et de salvarsan, puis d'énésol.

Nous n'entrerons pas dans le détail de la médication, au cours de laquelle nous obéîmes aux préceptes indiqués plus haut: aller prudemment, mais s'obstiner à obtenir une réaction fébrile de l'organisme, condition *sine qua non* de l'efficacité de la méthode.

Nous commençâmes par deux injections intra-veineuses de 30 centigrammes de dioxydiamidoarsénobenzol, accompagnées, sous la peau, de 20 centigrammes de nucléinate de soude; chaque série d'injections fut accompagnée de congestion de la face, d'élévation de la tension artérielle, de céphalée et d'insomnie, avec aggravation momentanée de l'agitation. La réaction thermique ne dépassa pas 38°2.

Après la deuxième injection, l'examen du sang montrait une hyperleucocytose à 15,000, avec polynucléose.

Nous pratiquâmes ensuite, dans l'intervalle d'un mois et demi, 10 injections associées de nucléinate et d'énésol; la dose fut augmentée progressivement jusqu'à 50 centigrammes, celle d'énésol (nous avions commencé par 2 centimètres cubes seulement) fut rapidement portée à 10 centimètres cubes.

D'une façon générale, les réactions furent moins fortes qu'avec le salvarsan et le nucléinate, mais se caractérisèrent sensiblement par le même syndrome.

Le départ prématuré de notre malade pour l'asile de Quimper, au début de juillet, ne nous permit malheureusement pas de poursuivre plus longuement le traitement.

Mais, bien que notre conviction intime soit que la méthode doit être prolongée durant un an ou deux peut-être pour enrayer définitivement le processus de syphilose chronique, nous fûmes frappé du résultat appréciable obtenu chez ce

premier patient par la cure arsenicale et mercurielle associée à la provocation d'une hyperleucocytose artificielle.

Nous ne parlons pas ici de l'état général qui était devenu sensiblement meilleur, mais de l'amendement du syndrome paralytique lui-même.

Au point de vue somatique, il n'y eut pas de changement du côté du signe d'Argyll-Robertson, mais le tremblement accentué des mains, de la langue et des lèvres s'atténua manifestement, d'où amélioration des troubles de la parole et aussi de l'écriture que montraient les tests pris à plusieurs reprises.

Le psychisme avait été également influencé dans un sens favorable; la mémoire paraissait moins infidèle, l'incohérence des idées moins complète; le malade s'intéressait davantage à son état de santé et son euphorie absurde était ébranlée.

L'on pouvait vraiment parler d'une rémission; certes, nous le savons, l'évolution habituelle de la maladie de Bayle comporte, par elle-même, ces phases d'amélioration transitoire, et nous n'osions trop conclure à une influence heureuse du traitement institué avant d'avoir eu l'occasion de soigner d'autres malades.

Observation II.

Paralysie générale.

Le G..., 38 ans, ouvrier à l'arsenal. Entre à l'hôpital de Brest le 9 mars 1913, dans un état d'excitation maniaque prononcé, tel qu'on doit le mettre immédiatement dans un cabinet d'isolement.

Il déchire ses draps et ses vêtements, refuse de manger, gâte sous lui. Il ne semble pas y avoir d'hallucinations auditives ou visuelles. Délire absolument absurde, incohérent, composite, mais avec prédominance des idées de grandeur: le malade est amiral, il a été un milliard de fois empereur de Russie, 8 fois président de la République; il est riche à milliards; il transforme le fer et le plomb en or; il a des milliards de châteaux, des bâteaux en or, etc. Sur ce thème mégalomaniaque se greffent quelques idées de persécution: on lui coupe les jambes pour en faire des bas à varices (?), on transforme ses yeux en yeux de bœuf, etc.

Le syndrome somatique de la paralysie générale existe au complet: signe d'Argyll-Robertson, irrégularité pupillaire, tremblement très

accentué de la langue et de toute la face, avec gros trouble de la parole, tremblement généralisé des quatre membres, exagération notable des réflexes rotuliens.

Wassermann positif sur le sérum.

La ponction lombaire, péniblement pratiquée, donne un liquide clair, hypertendu, avec augmentation de l'albumine à l'acide azotique. L'examen cytologique montre de la lymphocytose.

Nonne-Apelt (recherche des globulines par le sulfate d'ammoniaque): +.

Noguchi (réaction à l'acide butyrique): +.

Il s'agit donc d'une paralysie générale très avancée, caractérisée par l'intensité du délire, l'excitation maniaque intense.

L'état général est franchement mauvais; il y a des phénoménes fébriles inquiétants développés sous l'influence d'une broncho-pneumonie double.

Pendant trois semaines, nous nous attendons à une issue fatale. Une escarre de décubitus apparaît sur le sacrum et gagne rapidement les fesses; l'état maniaque se maintient. Nous n'osons pas faire d'injections arsenicales.

Au bout de ce laps de temps, nous profitons d'une accalmie pour introduire dans une veine 30 centigrammes de salvarsan.

Puis, par la suite, comme l'hyperthermie disparaît, que, malgré le gâtisme qui continue, les escarres se cicatrisent et que l'état général se remonte, nous commençons régulièrement, avec une grande prudence, les injections associées de nucléinate et d'énésol.

Les réactions se sont montrées violentes chez ce malade, et nous ne dépassâmes pas 30 centigrammes de nucléinate et 8 centimètres cubes d'énésol. Toutefois les phénomènes d'agitation, d'insomnie et d'hyperthermie, déclanchés par la méthode, ne furent jamais inquiétants.

Les injections furent répétées patiemment tous les quatre à cinq jours.

Vers le milieu de mai, l'état mental était devenu de beaucoup meilleur; toute excitation maniaque avait disparu; le tremblement si intense avait diminué; le gâtisme avait com-

plètement rétrocédé; les idées de grandeur étaient moins incohérentes et absurdes; le malade répondait correctement aux questions posées; la démence globale paraissait avoir rétrocédé légèrement.

Les réflexes rotuliens étaient moins exagérés; le signe d'Argyll, en revanche, n'avait pas bougé.

Pendant les quelques semaines que nous gardâmes, ensuite, ce malade avant son envoi à l'asile Saint-Athanase de Quimper, le processus paralytique parut immobilisé sous cet aspect plus favorable.

Observation III.

Tabès.

C..., 38 ans, quartier-maître, entre à l'hôpital de Brest le 19 avril 1913, parce qu'il présente des douleurs en lancées dans les membres inférieurs et qu'il perd ses urines.

Antécédents héréditaires: nuls.

Antécédents personnels: Chancre induré en 1903, au Tonkin, contracté avec une indigène. Traitement antisyphilitique assez insuffisant et trop peu prolongé (pilules de protoiodure d'hydrargyre, liqueur de Van Swieten); quelques piqûres intra-musculaires de biiodure.

L'examen de l'appareil respiratoire, circulatoire et digestif ne révèle rien de spécial. La verge montre, au niveau du sillon balano-préputial, la cicatrice déprimée du chancre qui a eu des allures phagédéniques.

Le malade présente des mictions impérieuses, et lorsqu'il n'obéit pas aussitôt à l'envie d'uriner, il ne peut retenir ses urines.

Celles-ci ont, par ailleurs, une composition normale.

L'exploration du système nerveux montre, du côté de la motilité, des troubles de l'équilibre dans la station debout, les yeux fermés et les talons joints. Le Romberg est positif.

Les diverses épreuves à la Fournier révèlent de l'ataxie assez nette; elle atteint les membres supérieurs autant que les inférieurs; lorsqu'on dit au malade de se toucher le bout du nez, la direction du mouvement est mauvaise et le doigt, qui oscille, se porte sur la joue. L'occlusion des paupières exagère le phénomène.

La marche est assez caractéristique; il n'y a pas d'apraxie, d'adiadococinésie, d'asynergie cérébelleuse.

Pas d'amyotrophie. Pas de clonus du pied ou de la rotule.

L'étude des réflexes montre l'abolition complète des réflexes achilléens et patellaires; les réflexes cutanés sont normaux.

Le signe d'Argyll-Robertson est bilatéral.

Les sensibilités objectives superficielles sont peu modifiées (erreurs de la discrimination tactile cependant), mais les sensibilités profondes sont touchées et il y a de la perte de la notion de position des orteils.

Au point de vue subjectif, le malade présente des douleurs en éclairs au niveau des membres inférieurs; elles ont été plus vives et plus fréquentes autrefois, mais elles surviennent encore fréquemment. Il y a quelques dysesthésies, du côté des extrémités surtout.

L'acuité visuelle est bonne; on ne constate pas de strabisme, de diplopie, de nystagmus, mais un peu d'anisocorie (pupille gauche > droite) et d'irrégularité pupillaire.

Rien du côté des autres organes des sens.

L'état psychique est normal.

Wassermann (sur le sérum sanguin): +.

Wassermann (sur le liquide céphalo-rachidien) : +.

La ponction lombaire fournit un liquide eau de roche, sous pression médiocre, hyper-albumineux et présentant une lymphocytose discrète.

Nous avons gardé ce malade jusqu'à la fin du mois de juin; il a reçu pendant ce laps de temps deux injections intraveineuses de 20 et de 30 centigrammes de dioxydiamidoarsénobenzol et 12 injections d'énésol, également intraveineuses, accompagnées d'injections sous-cutanées de nucléinate de soude.

Les doses d'énésol ont été rapidement portées de 3 à 10 centimètres cubes (solution à 3 centigr. par cent. cube) et celles de nucléinate de 15 centigrammes à 50 centigrammes.

En règle générale, chaque injection mixte s'est accompagnée, le soir même ou le lendemain, d'une recrudescence des phénomènes douloureux au niveau des membres inférieurs; mais ce paroxysme n'a jamais été durable et n'a jamais dépassé quarante-huit heures.

Les poussées thermiques ont été fugaces et assez peu marquées (le maximum thermométrique a été de 38°4). La polynucléose sanguine est montée jusqu'à 18,000; à la suite des

injections, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a paru s'accroître temporairement, pour diminuer par la suite.

Nous n'avons pas fait rechercher l'arsenic chez ce malade dans le liquide de ponction lombaire.

Lorsque notre tabétique a quitté l'hôpital, le signe d'Argyll persistait; mais il ne présentait plus d'incontinence du sphincter vésical; les douleurs fulgurantes ne survenaient plus qu'à de très rares intervalles et se montraient beaucoup moins pénibles; les phénomènes d'ataxie s'étaient améliorés et même le réflexe rotulien du côté droit était en partie réapparu.

L'amélioration du syndrome tabétique était indiscutable et nous n'avions aucun doute qu'un traitement persévérant, beaucoup plus longtemps prolongé, n'eût amené une rétrocession encore plus remarquable des symptômes morbides.

Observation IV.

Paralysie générale et tabès associés.

G..., 35 ans, ouvrier à l'Arsenal. Envoyé à l'hôpital de Brest, le 8 mars 1913, pour «Psychasthénie».

Antécédents héréditaires : Rien à noter. Le malade à deux enfants bien portants; sa femme n'a pas fait de fausses couches.

Antécédents personnels : Pas d'alcoolisme. Nie la syphilis. N'a jamais eu occasion de manipuler des sels do plomb de façon suivie.

Histoire de la maladie : Le sujet nous dit qu'on l'a envoyé à l'hôpital parce qu'on le trouvait «changé». Quant à lui, il ne se serait aperçu de rien d'anormal dans sa manière d'être.

L'interrogatoire, aussi bien, est rendu très difficile par l'absence complète de mémoire et les troubles démentiels déjà prononcés.

État physique : Constitution médiocre, visage pâli. Quelques stigmates de dégénérescence physique : oreilles en anse, voûte palatine ogivale, malformations dentaires.

Rien du côté du poumon. Au point de vue circulatoire, on note de la tachycardie (88 systoles à la minute). Temporales indurées et flexueuses; les humérales battent très visiblement au-dessus du pli du coude. A l'oscillomètre de Pachon, tandis que le Mx est plutôt faible (15), le Mn est accru (11,5).

Appareil digestif : Leucoplasie commissurale des lèvres. Constipation opiniâtre habituelle. A eu autrefois des crises stomacales qui,

par leur intensité, leur disparition soudaine, avec périodes intercalaires de bon fonctionnement de l'organe, offrent le caractère de crises tabétiques.

Urines normales; pas de rétention ou d'incontinence.

Système nerveux : Tremblement intense des membres supérieurs, et aussi inférieurs, de la langue, des lèvres. Romberg positif. Léger degré d'ataxie au niveau des membres inférieurs; démarche caractéristique.

Abolition complète des réflexes tendineux : achilléens, rotuliens; olécraniens, cubital, radial, massétérins plutôt exagérés.

Réflexes crémastériens, abdominaux, épigastrique, faibles.

Réflexes pupillaires à la lumière absolument disparus; paresseux à l'accommodation. Argyll-Robertson net. Signe de Piltz. Abolition du réflexe consensuel.

Troubles des sensibilités profondes; perte du sens de position des orteils. Les esthésies superficielles au tact, à la piqûre, à la température sont conservées, mais il y a un retard appréciable pour le tact et les cercles de Weber sont élargis (dissociation tabétique). Signes de d'Abadie, de Biernacki positifs.

Pas de douleurs fulgurantes dans les membres. Dysesthésies diverses.

Sensibilité spéciale. Au niveau de l'œil on note un myosis accentué; anisocorie : pupille droite $<$ gauche. Irrégularité pupillaire; pas de diplopie ni de nystagmus. Rien du côté des oreilles, du goût et de l'odorat.

L'examen psychique montre une physionomie égarée mais satisfaite, s'éclairant parfois d'un rire béat. Attitude bizarre, gesticulation incessante; excitation maniaque.

Pas de troubles des perceptions, de désorientation auto ou allopsychique.

Gros tassement des facultés intellectuelles; jugement enfantin; volonté déficiente.

Amnésie intense, portant aussi bien sur les faits anciens que sur les récents.

Euphorie; le malade fait des projets d'avenir assez grandioses; il distribue avec prodigalité aux infirmiers les quelques douceurs que sa famille lui apporte. Il est expansif et bienveillant à l'extrême.

La parole est très troublée, hésitante, embarrassée; achoppements, ellisions; les mots d'épreuve sont complètement défigurés.

L'écriture est très tremblée; la plume accroche; le malade sépare chaque lettre, de façon à mieux calligraphier, sans grand résultat d'ailleurs. Paraphe insensé de gribouillage à sa signature.

Le malade ne peut additionner sans erreur 21 et 30; il ne sait plus du tout la table de multiplication.

Wassermann (sur le sérum et le liquide céphalo-rachidien): +.

Liquide de ponction lombaire sous pression forte, clair, très albumineux.

Noguchi : +.

Nonne-Apelt : +.

Lymphocytose notable avec quelques rares polynucléaires.

Il s'agit donc d'un cas de paralysie générale et de tabès associés, la maladie de Duchenne paraissant avoir ouvert la scène.

Ayant rédigé, dès que nous eûmes posé le diagnostic, le certificat d'internement à l'asile d'aliénés de Quimper, nous ne pûmes mettre en œuvre le traitement que pendant un peu plus d'un mois, c'est-à-dire pendant un laps de temps notoirement insuffisant, on le conçoit sans peine, étant donnée la démence confirmée.

La médication fut intensive. En même temps que des doses croissantes de nucléinate de soude en injections cutanées (nous atteignîmes rapidement 60 centigrammes), nous fîmes, durant la quarantaine de jours que le malade passa dans le service, trois injections intra-veineuses de 30 centigrammes cubes de salvarsan et 5 injections intraveineuses d'énésol (la première de 2 centimètres, les 4 autres de 10 centimètres cubes de la solution à 0 gr. 03 par centimètre cube).

Les réactions furent assez violentes, mais beaucoup moins, malheureusement, que nous ne l'escomptions. Nous constatâmes de la congestion de la face (et fîmes appliquer de la glace sur la tête), de l'agitation, de l'insomnie, de la diarrhée, de la fièvre (qui ne dépassa pas 38°5) et des crises gastriques légères avec vomissements, rappelant celles que le malade avait autrefois éprouvées au début de son tabès.

Le *3 avril 1913*, le lendemain d'une injection mixte, l'examen du sang montrait une hyperleucocytose à 16,509 avec polynucléose à 80 p. 100.

Le *10 avril*, on notait à la ponction lombaire une diminution importante des lymphocytes (4 à 5 seulement par champ microscopique).

Malgré l'état avancé des deux affections associées, le malade quitta le service, amélioré et de son tabès et de sa paralysie générale. Dans la série tabétique, l'ataxie avait rétrocédé en partie; au point de vue paralytique, le tremblement, les troubles de l'écriture s'étaient amendés. En tout cas, la démence n'avait fait absolument aucun progrès, alors qu'elle avait marché jusque-là à grands pas. Une rémission s'accusait nettement.

Observation V.

Tabès.

Mad..., ouvrier à l'Arsenal, âgé de 50 ans; entré à l'hôpital le 1er mars 1915.

Antécédents personnels : chancre induré il y a trente ans; le traitement suivi alors a été presque nul. Habitudes d'éthylisme.

Appareils respiratoire et circulatoire ne présentant rien de spécial.

Du côté de l'appareil digestif on note des troubles dyspeptiques et de la cirrhose du foie (probablement alcoolique) avec ascite légère.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Système nerveux : au point de vue moteur, on constate une polynévrite alcoolique unilatéralisée (du côté droit) frappant les extenseurs du pied sur la jambe, avec steppage à la marche, atrophie des muscles paralysés et réaction de dégénérescence.

Il y a en outre de l'ataxie du côté gauche, et la démarche du malade, qui combine le steppage à l'incoordination motrice, est intéressante. Pas de clonus du pied ou de la rotule. Quelques troubles du côté du sphincter vésical.

Romberg positif.

Les réflexes tendineux sont complètement abolis au niveau du tendon d'Achille, du tendon rotulien des deux côtés; les réflexes olécranien, du cubitus et du radius, du masséter, sont sensiblement normaux.

Pas de Babinski, les réflexes crémastériens et abdominaux sont un peu diminués.

Les pupilles sont très paresseuses à la lumière et réagissent correctement à l'accommodation; l'Argyll-Robertson est fortement esquissé.

Il y a de gros troubles de la sensibilité objective superficielle au niveau du membre inférieur droit, avec anesthésie au tact, à la piqûre, à la température.

Mais on constate de plus, des deux côtés, des modifications de la sensibilité profonde, avec perte de la notion de position des orteils.

Au point de vue subjectif, le malade éprouve des douleurs en lancées dans les deux membres inférieurs, surtout vives à droite. De ce côté, la pression des masses musculaires est pénible.

Troubles trophiques : on constate sous la tête du premier métatarsien droit un mal perforant plantaire arrivant profondément jusqu'à l'os qui est nécrosé; l'ulcération est complètement indolore et insensible à la piqûre.

Il y a, de plus, de ce côté, la déformation classique du pied bot

tabétique; le pied est en effet raccourci, tassé, la voûte plantaire effondrée (pied d'éléphant).

Rien de spécial du côté des organes des sens.

Le psychisme est normal.

Wassermann (sur le sérum sanguin) : +.

W. (sur le liquide céphalo-rachidien) : +.

La ponction lombaire fournit un liquide clair, hyperalbumineux, à lymphocytose notable. La réaction de Noguchi est négative; celle de Nonne-Apelt positive.

L'on pouvait poser le diagnostic de syndrome tabétique, sur lequel s'était greffée une névrite alcoolique à droite.

En juin, nous pratiquons sur ce sujet, après anesthésie rachidienne à la stovaïne-strychnine, l'élongation du nerf tibial postérieur du côté du mal perforant. Celui-ci se cicatrise rapidement par la suite.

Entre temps, nous mettions en œuvre les injections mixtes arsenicales (606) et nucléiniques; ultérieurement, nous remplaçâmes le salvarsan par l'énésol.

Le malade reçut 5 injections intra-veineuses de 0 gr. 30 de dioxydiamidoarsénobenzol et 30 injections d'énésol (dose maxima = 30 centigrammes).

Malgré l'état du foie (la syphilis jouait-elle un rôle dans la cirrhose au même titre que l'alcool?), la médication fut parfaitement supportée; la diarrhée, cependant, fut peut-être plus fréquente que d'habitude.

Les réactions fébriles, l'hyperleucocytose consécutive à ces poussées thermiques furent médiocres. Il y eut quelques exacerbations de douleurs fulgurantes au début.

Puis tout s'apaisa, et quand le malade quitta le service au mois d'août pour reprendre son service dans l'Arsenal, il ne souffrait plus, l'ataxie avait disparu (ainsi d'ailleurs que les troubles moteurs de paralysie alcoolique); le mal perforant était complètement cicatrisé. Faits très importants : on ne constatait plus d'ébauche d'Argyll-Robertson et le Wassermann était devenu négatif sur le sérum sanguin.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien n'était plus appréciable et, par le Tanret et l'acide azotique, on ne trouvait plus d'hyperalbuminose.

Nous ne pûmes, malheureusement, faire rechercher le Wassermann sur ce liquide, si bien que nous ne pouvions garantir, chez notre malade, la stérilisation certaine du névraxe infecté par le tréponème; mais les modifications chimiques et cytologique du liquide céphalo-rachidien plaident assez en ce sens.

Somme toute, notre malade ne conservait plus, de son syndrome tabétique, que son pied bot irréductible et il a pu continuer, depuis sa sortie de l'hôpital, à faire son service à l'Arsenal, n'étant plus gêné par l'ataxie, les douleurs fulgurantes et le mal perforant. Quant aux réflexes rotuliens et achilléens, ils avaient, en partie, réapparu.

Il se pourrait qu'une telle rétrocession des symptômes morbides ne fût que transitoire; en tous cas, elle se maintient sans doute depuis août 1913, car nous n'avons plus revu ce malade dans notre salle. L'on en serait quitte, aussi bien, devant une reprise du syndrome, pour recommencer un traitement aussi énergique.

Observation VI.

Paralysie générale.

Car... Jean, quartier-maître fourrier, 27 ans, entré à la salle 13, le 7 janvier 1913, avec, sur le billet d'hôpital, la mention : «En observation : cet homme est employé au bureau militaire; le chef du bureau l'adresse à l'infirmerie parce qu'il ne rend aucun service, n'ayant aucune suite dans les idées, aucun raisonnement.»

Antécédents héréditaires : père, premier maître charpentier, mort à 41 ans de la poitrine; ne faisait pas d'excès de boisson. Mère bien portante. Est fils unique.

Il est marié depuis cinq à six ans; sa femme est en bonne santé; pas d'enfants; pas de mort-nés.

Antécédents personnels : rougeole dans l'enfance; pas d'antécédents scrofuleux.

Est resté à l'école des mousses jusqu'à l'âge de 17 ans 1/2. Aurait facilement appris à lire, écrire et calculer, ayant eu une mémoire convenable.

Pas d'énurésie tardive. Pas de convulsions, d'attaques comitiales ou de phénomènes choréiques dans l'enfance.

N'avait pas un caractère particulièrement émotif; était bien discipliné et n'avait pas encouru de punitions à l'école des mousses.

Est au service depuis treize ans; a avancé assez rapidement dans sa spécialité de fourrier; était rangé et travailleur, ne tirait jamais bordée. Pas de maladie exotique.

N'a jamais fait de séjour important dans un hôpital de la marine.

Aurait eu la blennorragie il y a six ans; elle n'a pas laissé de séquelles. Nie toute espèce d'accidents syphilitiques (chancre, roséole, plaques muqueuses, etc.).

Pas d'excès systématiques de boissons alcooliques.

Histoire de la maladie. — Depuis trois mois environ, le malade se sent fatigué et déprimé; il souffrirait de troubles dyspeptiques sans vomissements. Il aurait éprouvé des chagrins de famille qui l'ont profondément démoralisé. Employé au Dépôt, il est si préoccupé de son état de santé, se sent si mal en train, a tant de soucis moraux, qu'il se rend compte lui-même que son service était mal fait, et il n'est pas surpris d'être envoyé à l'hôpital en observation.

Examen physique : homme de constitution moyenne, musclé, mais amaigri; le teint est pâle, les muqueuses sont décolorées.

Il y a des stigmates de dégénérescence : oreilles trop petites, voûte palatine ogivale, malformations dentaires (les incisives latérales supérieures ressemblent à des canines).

Appareil respiratoire : rien de particulier.

Appareil circulatoire : rien au cœur; pas de palpitations ou d'*angor pectoris;* les artères sont souples; le pouls, lent et régulier.

A l'oscillomètre de Pachon on note :

$$Mx = 11 \quad Mn = 10$$

Les tensions artérielles sont donc modifiées; la systolique est beaucoup trop basse et la diastolique un peu forte. Le P O ($Mx - Mn = 1$) est considérablement diminué.

Appareil digestif : langue saburrale; troubles dyspeptiques tardifs après les repas, surtout celui du soir, avec réveil chaque nuit vers 1 heure ou 2 heures du matin. Sensation de ballonnement épigastrique, de tiraillement stomacal. Pas de vomissements ou de pyrosis, mais bouche amère. Pas de pituites matutinales.

L'exploration physique de l'estomac est négative. Sensibilité dans la fosse iliaque droite au niveau de l'appendice.

Constipation habituelle. Fait usage fréquent de laxatifs. Selles dures, bien colorées.

Rien au foie ni à la rate.

Appareil génito-urinaire : l'analyse des urines donne (au litre):

Urée = 27 gr.
Chlorure = 9 gr.

Pas de sucre, de pigments biliaires, d'urobiline, d'indican.
Très légères traces d'albumine.

Système nerveux. — Rien du côté de la motilité, à part un peu de tremblement des membres supérieurs étendus dans l'attitude du serment et une fine trémulation de la langue tirée hors de la bouche.

Réflexes. — 1° Tendineux et osseux. Abolition complète des réflexes achilléens et rotuliens, des deux côtés, recherchés par la méthode de Jendrasik. Les réflexes olécraniens, du cubitus et du radius, les massétérins, sont normaux.

2° Cutanéo-muqueux. Babinski en flexion. Pas d'Oppenheim ou de Schaefer. Crémastériens, abdominaux, vifs. Réflexes cornéen, palpébral, conjonctival, physiologiques. Les pupilles sont paresseuses à la lumière : l'Argyll-Robertson est ébauché. Piltz partiellement positif.

Réflexe nauséeux pharyngé aboli.

La sensibilité générale objective est intacte; au point de vue subjectif, on ne constate pas de céphalée ou de douleurs fulgurantes; un peu de rachialgie.

L'acuité visuelle est bonne des deux côtés. Pas de diplopie, d'hippus, léger nystagmus dans les positions extrêmes du regard.

Anisocorie nette : œil gauche en myosis : pupille de ce côté $<$ qu'à droite. Pas d'irrégularité pupillaire.

L'audition, le goût, l'odorat, ne présentent rien de spécial.

Wassermann (sur le sérum sanguin) : + (le 15 janvier).

Le sommeil est mauvais, troublé par des cauchemars; pas de zoopsie.

État psychique : physionomie morne et abattue; pas de rire maniéré, de démence précoce, pas d'oméga mélancolique de Schule.

Attitude déprimée; le malade se tient habituellement toute la journée près de son lit sans proférer une parole. Aucune stéréotypie des gestes; pas de catatonie.

Perceptions : pas d'illusions ou d'hallucinations de quelque nature que ce soit, auditives ou visuelles.

Conscience : pas de désorientation auto ou allo-psychique de Wernicke. Le malade sait parfaitement où il est, comment il s'appelle.

Association des idées. Jugement : on ne constate ni délire, ni confusion mentale, quoique, de prime abord, le malade donne l'impression d'un confus; il répond correctement au cours de l'interrogatoire; le psychisme est cependant notablement rétréci, le jugement enfantin, la volonté déficiente.

L'attention est conservée.

La mémoire présente des lacunes portant surtout sur les connaissances acquises; le malade ne sait plus calculer, il fait des fautes d'orthographe, etc., mais les souvenirs sont relativement bien conservés et les anamnestiques sont facilement recueillis.

L'instinct sexuel est peu développé.

L'affectivité est très atteinte; le malade est préoccupé de questions

d'argent ; les réactions sont faibles ; sitiophobie ; le malade obéit passivement aux injonctions des infirmiers.

Idées délirantes : pas d'idées délirantes systématisées ou non ; pas de délire de persécution, d'hypochondrie, etc.

Le langage paraît normal aux mots d'épreuve.

L'écriture est à peine tremblée.

Le diagnostic, déjà à ce moment, ne pouvait faire grand doute. Il s'agissait d'un de ces états neurasthéniques qui constituent un des modes familiers de début de la paralysie générale.

Les signes somatiques, bien que, d'une façon globale, ils ne fussent qu'ébauchés, esquissaient déjà le tableau classique.

Au point de vue psychique, l'affection revêtait une modalité d'allures un peu particulière, qui ne fit d'ailleurs que s'accuser rapidement par la suite ; le syndrome neurasthénique s'associait et bientôt fit entièrement place à des phénomènes de dépression mélancolique avec stupeur ; le malade reste des journées entières immobile près de son lit, indifférent, répondant timidement quand on lui adresse la parole. Il oublie de se lever, d'aller manger et on est obligé de lui faire exécuter les différents actes de la vie journalière. Il ne présente pas de négativisme, son faciès n'exprime pas la douleur, mais la stupeur.

A partir de *février*, il gâte dans son pantalon et souille régulièrement son lit la nuit.

Peu à peu, d'ailleurs, les signes somatiques de la maladie de Bayle s'accusent ; le tremblement des mains, de la langue et des lèvres s'accentue ; on constate, en particulier, des mouvements fasciculaires de la langue et la parole devient presque incompréhensible ; l'écriture présente des troubles calligraphiques et psychographiques. Une démence globale se dessine de plus en plus ; la mémoire se perd complètement.

La marche de l'affection semble devoir être véritablement galopante.

Les *18 janvier, 27 janvier, 6 février, 18 février 1913*, nous pratiquons 4 injections intra-veineuses de 30 centigrammes de salvarsan avec l'appareil d'Emery.

Ces injections ne semblent en rien pouvoir s'opposer à l'évolution progressive de la maladie.

Le poids du sujet (dont l'état général est assez précaire) tombe à 35 kilogrammes, malgré les injections de cacodylate de soude, la suralimentation, le quinquina, etc.

Par suite de circonstauces indépendantes de notre volonté, nous ne pouvons repreudre le malade eu traitement qu'en octobre 1913.

A ce moment, le syndrome paralytique est au grand complet; les troubles démentiels sont extrêmement accusés; à l'état d'inquiétude, de préoccupation du début, a fait suite une phase d'euphorie marquée; le malade se dit bien portant et n'est plus cependant qu'une loque lamentable.

Le *6 décembre*, la ponctiou lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, sous forte pression, hyperalbumineux (albumine n° 2 de Sicard) à la chaleur et à l'acide azotique. La réaction de Nonne-Apelt est positive; le Noguchi est indécis.

L'examen cytologique montre de la lymphocytose pure (6 à 7 lymphocytes par champ microscopique).

Le *8 décembre*, nous commençons la série des injections associées d'énésol et de nucléinate de soude, qui seront répétées à peu près régulièrement tous les quatre à cinq jours.

A la suite de ces injections, le malade présente, à chaque reprise, une poussée thermique d'une durée de 24 heures, la température oscille, à son acmé, autour de 38°; elle n'atteint jamais 39°.

On relève constamment une poussée congestive du côté de la face, de l'augmentation de la tension artérielle (le Mx monte jusqu'à 17 alors que, chez notre malade, il se tenait habituellement aux environs de 11; le Mn ne bouge guère autour de 10), et très souvent de la diarrhée pendant les jours suivants.

Dans la nuit consécutive aux journées d'injections, le malade présente une insomnie complète et parfois un peu d'agitation.

Le *29 décembre*, le lendemain des injections, l'examen du sang recueilli par piqûre du doigt donne :

Globules rouges	4,844,000
Globules blancs	15,500

On constate donc, nettement, l'hyperleucocytose provoquée par la médication. Cette hyperleucocytose est, nous l'avons dit, une polynucléose. La formule est, en effet :

Mononucléaires	11 p. 100.
Polynucléaires	82
Lymphocytes	1
Éosinophiles	6

31 décembre. — Ponction lombaire n° 2.

Le liquide céphalo-rachidien, clair, s'écoule à gouttes pressées (208 à la minute). Il est toujours albumineux au delà de la normale. Le Nonne-Apelt est toujours positif; le Noguchi est négatif.

L'examen cytologique du liquide montre une lymphocytose modérée.

Wassermann (sur le sérum sanguin) : +.

Wassermann (sur le liquide céphalo-rachidien) : +.

Bauer (sur le sérum) : +.

Bauer (sur le liquide céphalo-rachidien) : + — (indécis).

Le malade ne gâte plus, le jour, dans son pantalon; la torpeur semble s'atténuer; le malade donne la main aux infirmiers pour les travaux de la salle. Il souille constamment en revanche son lit, la nuit.

Le tremblement des mains est certainement moins accentué qu'au début du traitement.

Je suis entré à l'Hopital

1er janvier 1914.

Nous prenons un spécimen de l'écriture le 1er janvier 1914.

4 janvier 1914. — La recherche de l'arsenic dans le liquide de ponction lombaire, pratiquée deux jours après une injection intraveineuse d'énésol, se montre négative.

Quelques heures après cette injection, un examen de sang donne :

Globules rouges........................	4,030,000
Globules blancs	20,075

Et la formule leucocytaire :

Mononucléaires	19 p. 100.
Polynucléaires	80
Éosinophiles............................	1
Lymphocytes............................	0

Les modifications du nombre des globules blancs et la formule de polynucléose se répètent donc constamment après chaque injection mixte.

20 *janvier.* — Ponction lombaire n° 3. Elle donne un liquide eau de roche, hypertendu, hyperalbumineux. L'examen cytologique montre une lymphocytose très discrète.

Les réactions consécutives aux injections restant modérées, on augmente progressivement les doses d'énésol et de nucléinate de soude. On injecte 10 centimètres cubes d'énésol (soit 30 centigrammes) et 10 centimètres cubes de nucléinate (soit 50 centigrammes).

11 février. — Le tremblement des mains a complètement disparu; celui de la langue et des lèvres est beaucoup moins accentué; le mutisme est moins complet; le malade s'intéresse à ce qui se passe dans la salle et cherche à se rendre utile. Le gâtisme nocturne est beaucoup moins fréquent qu'autrefois; l'état démentiel semble rétrocéder lentement; en tout cas il n'a pas progressé depuis un mois.

Par ailleurs, l'état général est florissant; l'embonpoint est superbe; le malade qui, en février 1913, pesait 55 kilogrammes, pèse maintenant 64 kilog. 500; le gain atteint presque 10 kilogrammes.

12 février. — Ponction lombaire n° 4. On retire 15 centimètres cubes de liquide clair, hypertendu, mais d'une façon modérée. L'albuminose est très légère.

L'examen cytologique n'y montre aucun élément figuré.

La recherche de l'arsenic donne un résultat positif.

(Cette ponction lombaire a été faite trois jours après l'injection d'énésol et de nucléinate.)

Aussitôt après l'avoir pratiquée, nous réinjectons 5 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien sous la peau du ventre du malade, dans un but thérapeutique et en application d'idées théoriques que nous exposerons plus loin.

Consécutivement, nous n'observons aucune réaction locale au point d'inoculation de ce liquide.

18 février. — L'examen de l'écriture du malade démontre la disparition du tremblement.

20 février. — Ponction lombaire n° 5. Le liquide céphalo-rachidien présente une hypertension médiocre. Par la chaleur, le Tanret et l'acide azotique on y constate une albumine n° 1 de Sicard. On fait une injection (n° 2) de 6 centimètres cubes du liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale; cette injection, comme la première, est parfaitement indolore et très bien supportée.

Le malade qui, il y a quelques mois, était totalement incapable de calculer de tête, peut nous faire quelques additions de nombres simples sans erreur.

25 février. — Les injections d'énésol et de nucléinate de soude sont poursuivies avec quelque régularité; elles sont parfaitement supportées; les réactions fébriles sont modérées et transitoires.

Nous faisons une nouvelle ponction lombaire et injectons pour la troisième fois 5 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien sous la peau du ventre.

Je suis entré à l'Hopital
Je suis quatre fourier

18 - 2 - 14.

2 mars. — Ponction lombaire n° 7. L'acide azotique démontre une albuminose à peine supérieure à la normale. A l'examen cytologique on constate une lymphocytose presque physiologique. Injection (n° 4) de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien dans le tissu cellulaire.

4 mars. — Nous nous livrons à un examen approfondi du fond mental de notre malade et employons, à cet effet, la méthode préconisée par Gilbert-Ballet et Genil Perrin (*L'Encéphale*, 10 février 1914). Nous pouvons ainsi constater que, non seulement le processus démentiel paraît enrayé dans sa marche si rapidement envahissante jusqu'alors, mais encore qu'il a rétrocédé dans une mesure appréciable.

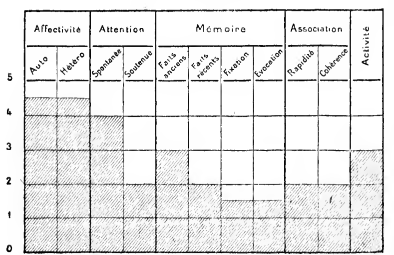
En nous servant du procédé de représentation graphique imaginé par les auteurs précités, particulièrement ingénieux pour permettre de comparer les phases diverses de l'évolution d'un fond mental, nous pouvons construire les tableaux suivants par lesquels on pourra apprécier d'un coup d'œil le gain obtenu d'octobre 1913 à mars 1914.

A ces deux époques, nous avons eu l'occasion d'interroger chez notre malade les diverses opérations mentales. En donnant à chacune

d'entre elles une note sur une échelle de valeurs allant de o à 5, nous portons ces valeurs en ordonnées sur les graphiques.

Affectivité Attention Mémoire Association Activité
Auto Hetero Spontanée Soutenue Faits anciens Faits récents Fixation Evocation Rapidité Cohérence
5 4 3 2 1 0

Ca. — Octobre 1913.



Ca. — Mars 1914.

L'on voit nettement sur ces tableaux l'amélioration de l'état psychique; elle a été globale, portant sur toutes les fonctions mentales,

particulièrement sur l'attention et la mémoire, avec, comme conséquence, une augmentation remarquable de l'activité volontaire.

Le malade, actuellement, est encore en traitement.

Observation VII.

Paralysie générale.

Bath... Jean, quartier-maître infirmier, entré à l'hôpital de Brest le 18 août 1913, pour «Embarras de la parole».

Antécédents héréditaires : père cultivateur, non alcoolique, âgé de 67 ans. Mère et deux frères en bonne santé. Deux sœurs sont mortes en bas âge, d'affections que le malade ne peut préciser ; un frère est mort de tuberculose.

La femme du malade est bien portante, ainsi qu'un enfant.

Antécédents personnels : pas de pyrexie dans l'enfance ; pas d'accidents comitiaux ou choréiques ; aurait assez facilement appris à lire et à écrire. Caractère habituellement doux et facile.

Est au service depuis 1903. A fait campagne en Extrême-Orient de 1906 à 1908 et a eu quelques accès fébriles qui ne se sont pas reproduits depuis.

Contracte la dysenterie au Maroc en 1912 et, pendant le congé de convalescence qu'il obtient à son retour, présente des récidives.

Pas d'excès d'alcool ; boit habituellement de la bière. Pas de blennorragie ; aucun accident syphilitique antérieur (est très affirmatif sur ce point).

Histoire de la maladie : il y a environ quatre mois éprouve un réel chagrin à la suite de la mort de son frère et depuis se sent triste et déprimé ; son humeur est complètement changée. Il s'aperçoit en outre d'une difficulté progressive de l'élocution qui s'exagère avec l'émotion et régresse par instants ; quelques défaillances de la mémoire se dessinent.

Examen physique : homme de 30 ans, de constitution robuste, non amaigri ; faciès et muqueuses colorés. Pas de stigmates de dégénérescence.

Appareil respiratoire : rien à signaler.

Appareil circulatoire : le cœur et les vaisseaux fonctionnent normalement.

Appareil digestif : ne présente rien de spécial, à part quelques troubles dyspeptiques légers.

Appareil génito-urinaire : l'analyse des urines montre un fonctionnement rénal parfait.

Système nerveux : au point de vue motilité, on note un léger tremblement des membres supérieurs étendus dans l'attitude du serment, les doigts écartés.

La langue tirée hors de la bouche présente une trémulation intense, à la fois fibrillaire et fasciculaire; elle esquisse des mouvements de trombone ; il s'y adjoint un tremblement prononcé des lèvres et des joues absolument caractéristique.

Romberg négatif. Pas d'ataxie; les épreuves selon Fournier sont négatives.

Aucun trouble cérébelleux : asynergie, adiadococinésie.

Pas d'apraxie, de gêne de la marche, d'amyotrophie, de paralysie des sphincters, de trépidation spinale.

Les réflexes tendineux, les achilléens et rotuliens surtout, sont très exagérés. Le Babinski est en flexion des deux côtés, les réflexes crémastériens, abdominaux, cornéen, palpébral, conjonctival, physiologiques.

On ne constate pas d'Argyll-Robertson.

La sensibilité générale, tant objective que subjective, n'est pas modifiée.

Du côté de l'œil, il faut noter une irrégularité manifeste des pupilles, qui sont ovalaires, et une anisocorie importante : pupille droite $>$ que gauche. Par ailleurs, pas de diplopie, de nystagmus, d'hippus.

Les autres organes des sens sont normaux.

Le sommeil est agité par des cauchemars fréquents.

Pas de zoopsie.

État psychique : la physionomie est inexpressive et peu intelligente. Pas d'hallucinations; pas de confusion mentale. Rétrécissement global de l'activité intellectuelle portant sur tous ses modes; il y a des lacunes importantes dans la mémoire et dans l'attention.

Les réactions sont paresseuses; le malade ne se préoccupe nullement de son état de santé et ne se sent pas malade.

On ne constate pas d'idées délirantes.

Gros troubles dysarthriques; la parole est vraiment inintelligible et les mots d'épreuve sont lamentablement bredouillés.

L'écriture présente des troubles calligraphiques, des omissions de lettres ou de syllabes, des répétitions, une trémulation des contours; la plume accroche le papier. Il y a en outre des troubles psychographiques.

Sur ces entrefaites, nous partons en permission et le malade est envoyé en congé de convalescence.

Nous le revoyons en novembre; les symptômes morbides progres-

sent rapidement; le malade, buté contre cette idée fixe qu'il est « sain », permet à grand'peine que l'on fasse un Wassermann.

Il est positif (sur le sérum sanguin) le *10 décembre.*

Quant à la ponction lombaire, nous ne pouvons la pratiquer, nous heurtant à un refus formel.

Le malade ne veut, tout d'abord, pas entendre parler de traitement spécifique et ce n'est qu'après beaucoup d'efforts que, sur nos instances réitérées, il consent à se laisser soigner. Mais nous n'avons jamais pu contrôler la marche de la médication par la ponction lombaire.

Le *15 décembre*, nous commençons la série des injections mixtes, d'énésol intra-veineux et de nucléinate de soude sous la peau, par des doses respectives de 12 centigrammes et de 15 centigrammes; les injections ont été, depuis, répétées tous les quatre ou cinq jours.

Voici, à la date du *1er janvier 1914*, un spécimen de l'écriture du malade.

Je suis entrée à l'hôpital

1 - 1 - 1914

A la suite des injections, la réaction fébrile est, en général, modérée, le thermomètre ne dépasse pas 38°5. On note de la céphalée, de l'agitation et de l'insomnie pendant la nuit suivante et, constamment, de la diarrhée. Tous ces phénomènes disparaissent au bout de quarante-huit heures.

Le *4 janvier* (lendemain d'une injection), l'examen du sang donne:

Globules rouges	399,000
Globules blancs	9,300

Et la formule leucocytaire :

Mononucléaires	20 p. 100.
Polynucléaires	79
Lymphocytes	//
Éosinophiles	1

Nous retrouvons donc, une fois de plus, l'hyperleucocytose avec polynucléose.

Les doses de médicaments introduites sont peu à peu accrues. Nous arrivons à injecter 10 centimètres cubes de la solution d'énésol, soit 30 centigrammes, et 14 centimètres cubes de nucléinate de soude, c'est-à-dire 0 gr. 70 centigrammes, sans avoir de réaction particulièrement violente.

Dès la fin de *janvier*, la démence progressive apparaît manifestement comme enrayée : les opérations psychiques s'effectuent plus aisément.

L'état général est bon : depuis le 1er décembre, le poids du malade est passé de 56 à 61 kilogrammes (16 janvier).

La dysarthrie persiste ; mais peu à peu le tremblement des mains s'atténue et disparaît à peu près complètement dans les premières semaines de février, ainsi qu'en fait foi, d'ailleurs, l'échantillon suivant de l'écriture de notre malade :

16 - 2 - 14

Bathany Jean
je suis entrer à l'hôpital

Dans le courant de *février*, les injections sont poursuivies avec persévérance; elles produisent chez ce malade, à diverses reprises, des crises diarrhéiques transitoires qui ne nous obligent cependant pas à les interrompre. (Rappelons que le malade a eu la dysenterie il y a deux ans et a présenté depuis de nombreuses rechutes.) Ces phénomènes diarrhéiques, aussi bien, peuvent, peut-être, résulter de la tréponémolyse intense par les médicaments spirillicides avec irritation consécutive des splanchniques par les toxines syphilitiques mises en liberté.

Vers le milieu de *février*, le Wassermann est positif sur le sérum sanguin ; le Bauer est douteux.

Dans la première semaine de *mars*, le Wassermann n'est plus que faiblement positif, le Bauer négatif.

A ce moment, si l'inégalité pupillaire persiste, en revanche les réflexes sont moins exagérés; les mouvements vermiculaires et fibril-

Affectivité — Auto, Hétéro | Attention — Spontanée, Soutenue | Mémoire — Faits anciens, Faits récents, Fixation, Évocation | Association — Rapidité, Cohérence | Activité

5 4 3 2 1 0

Ba. — Novembre 1913.

Affectivité — Auto, Hétéro | Attention — Spontanée, Soutenue | Mémoire — Faits anciens, Faits récents, Fixation, Évocation | Association — Rapidité, Cohérence | Activité

5 4 3 2 1 0

Ba. — Mars 1914.

laires de la langue et des lèvres ont un peu diminué, la parole est moins incompréhensible.

Au point de vue psychique, l'euphorie du sujet a été battue en brèche ; il s'avoue malade et se préoccupe de son état de santé; la mémoire paraît moins mauvaise, l'attention spontanée ou soutenue est bonne, les associations d'idées sont moins incorrectes; le sujet cherche à s'occuper dans la salle et à donner la main aux infirmiers.

Ici encore, on a l'impression nette que la démence paralytique, loin de progresser, recule plutôt. Et pour traduire par des chiffres approximatifs cette amélioration globale de la mentalité, nous dressons les deux graphiques ci-dessus dont la signification est la même que pour le malade de l'observation VI.

Par la seule inspection de ces deux tableaux comparatifs, on peut estimer l'amélioration du fond mental; la démence s'est atténuée. Certes, les opérations de l'esprit ne s'effectuent pas aussi bien que chez un individu sain; il n'en reste pas moins que le progrès est réel.

Au moment où nous terminons ce travail, le malade est encore en cours de traitement et nous nous proposons de le continuer le plus longtemps qu'il sera possible.

E

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE LEUR PROPRE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CHEZ LES TABÉTIQUES ET LES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX.

Nous avons, ainsi qu'on a pu le voir, pratiqué chez notre malade de l'observation VI, atteint de paralysie générale, des injections sous-cutanées de son propre liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire.

Sans pouvoir encore rien préjuger de cette tentative encore absolument inédite, que nous nous proposons de renouveler par la suite sur un certain nombre de tabétiques et de paralytiques, sans avoir le droit de tirer de notre cas unique (et où, d'ailleurs, une autre médication a été corrélativement employée) des conclusions tout à fait prématurées, nous voudrions ici, ne fût-ce que pour prendre date, exposer en quelques mots les idées théoriques qui nous ont poussé à mettre en œuvre, dans le traitement des affections chroniques que nous envisageons au cours de ce travail, ces injections de liquide céphalo-rachidien.

Nous avons vu que ce qui rendait les spirochétoses chroniques des centres nerveux particulièrement réfractaires aux médi-

caments spirillicides introduits par la voie sanguine, c'était la barrière méningée qui «emmurait» en quelque sorte les foyers tréponémiques et les isolait véritablement du reste de l'organisme ; les centres nerveux forment alors, à proprement parler, un État dans l'État.

Alors que la stérilisation complète de l'organisme entier pouvait être obtenue à la longue par des injections répétées de salvarsan ou de 914, que le Wassermann pouvait devenir négatif sur le sérum sanguin, nous avons spécifié que le Wassermann sur le liquide céphalo-rachidien demeurait irréductible.

Ceci montre bien que les foyers spirochétiques des centres nerveux restent, malgré tout ce que l'on peut tenter, en activité, puisqu'on constate la présence constante d'anticorps dans le milieu liquide qui les baigne.

D'autre part, bien que la circulation du liquide céphalorachidien continue à s'effectuer, à l'état pathologique, par la voie des gaines radiculaires, la dissocation possible des deux réactions de Wassermann, sur le sang et sur le milieu sous-arachnoïdien, semble bien démontrer que les anticorps produits localement au niveau des centres parasités et qui sont en suspension dans le liquide céphalo-rachidien, ne peuvent pas non plus passer dans l'organisme. S'il en était autrement, le Wassermann les décélerait aussi dans le sérum.

Et il en est forcément de même des antigènes syphilitiques qui, s'ils pouvaient s'échapper de la gaine méningée, provoqueraient la formation d'anticorps dans l'organisme et rendraient le Wassermann positif.

Tout se passe comme si la barrière que nous avons vu élevée à l'entrée existait aussi à la sortie, sinon pour la totalité du liquide (l'hypertension rachidienne, pour forte qu'elle soit d'habitude, ne croît pas indéfiniment), du moins pour ces produits si importants que sont les antigènes et les anticorps.

Il est probable que ce sont les leucocytes accumulés dans les culs-de-sac méningés, où ils se décantent et sont tamisés, qui arrêtent au passage toxines et antitoxines; sans doute aussi la filtration dans les espaces lymphatiques des nerfs assure la

fixation des antigènes (au grand dam, nous l'avons vu, des éléments nerveux qui dégénèrent dans le tabès).

Quoi qu'il en soit, dans bien des cas de syphilose chronique cérébro-méningée, où le Wassermann, franchement positif sur le liquide céphalo-rachidien, est négatif sur le sérum sanguin, l'imperméabilité méningée existe aussi bien à la sortie qu'à l'entrée et les agents humoraux, témoins de la lutte qui se passe entre les tréponèmes et les centres nerveux, sont mis sous séquestre dans la gangue méningée et ne peuvent être constatés en dehors d'elle.

Dès lors, l'axe cérébro-spinal, en vase clos, devenu autonome, est livré à ses seules forces; l'organisme entier semble se désintéresser du combat; les grands viscères producteurs d'anticorps ne peuvent plus venir à son aide. Non seulement la barrière méningée des centres empêcherait notablement les produits antiparasitaires de pénétrer jusqu'à eux, mais surtout, l'organisme, stérilisé, n'éprouve nullement le besoin de réagir et de lutter contre une spirochétose qu'il ignore totalement.

Il y a là une situation analogue à celle que l'on rencontre dans les pleurésies ou l'ascite, où une cloison étanche retranche de l'individu pour ainsi dire des épanchements qui, dès lors, échappant aux forces réactionnelles si puissantes de l'organisme, s'immobilisent comme un corps étranger.

Ce que Gilbert (de Genève) pour la pleurésie, Audibert et Monges (de Marseille) pour l'ascite des cirrhotiques, ont songé à faire, nous avons voulu l'entreprendre pour le tabès et la paralysie générale.

Rompre le cercle vicieux véritable, sauter par-dessus la barrière qui «embouteille» antigènes et anticorps dans la «mare stagnante» du milieu sous-arachnoïdien, voilà ce que nous avons voulu essayer de réaliser. Il nous a semblé que ce n'était pas trop de toutes les ressources antitoxiques de l'organisme pour lutter jusqu'au bout contre la si redoutable agression des spirochètes; qu'il fallait appeler à la rescousse les viscères somnolents, quitte, bien entendu, à faciliter le passage ultérieur des anticorps produits jusqu'aux autres, à l'aide d'une méningite artificiellement provoquée.

De ce point de vue général, dans le cas d'infection des centres nerveux, la stérilisation de l'organisme, démontrée par le Wassermann devenu négatif sur le sérum sanguin, ne nous apparaît pas comme un résultat à souhaiter et à rechercher, car, nous le répétons, elle laisse l'organisme s'endormir dans une fausse sécurité, alors que les tréponèmes, eux, ne chôment pas du côté du névraxe.

Il ne semble pas cependant que l'on puisse raisonnablement songer à réinfecter systématiquement la circulation générale à l'aide du spirochète, pour réveiller les fonctions antitoxiques des organes; mais, du moins, pouvait-on essayer d'arriver à ce résultat en réintroduisant dans le sang des toxines empruntées au névraxe par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien lui-même.

C'est ce que nous avons fait chez notre malade de l'observation VI. A 4 reprises, nous lui avons injecté, sous la peau de l'abdomen, 5 centimètres cubes du liquide que nous venions de recueillir, avec toutes les précautions d'asepsie voulue, à l'aide d'une ponction lombaire.

Ces injections n'ont pas été douloureuses et ne semblent pas avoir entraîné de réactions générales particulières; localement nous n'avons constaté ni œdème ni rougeur.

Ont-elles agi en quoi que ce soit? Ont-elles contribué à l'amélioration indéniable présentée par ce malade à la suite du traitement par l'énésol et le nucléinate de soude?

Il nous est impossible de nous en rendre compte; mais nous tenons à signaler dès à présent cette tentative théoriquement admissible, et les expériences ultérieures ne tarderont pas à nous fixer formellement sur l'espoir qu'il est raisonnable de fonder sur elle.

F

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES.

Avant d'envisager dans une vue d'ensemble les résultats obtenus par la méthode mixte : fièvre et réaction méningée artificiellement provoquées par le nucléinate de soude sous-

cutané, cependant que l'on introduit dans les veines un médicament antisyphilitique puissant, dioxydiamidoarsénobenzol ou de préférence énésol (d'un emploi plus commode, tout aussi efficace, et moins toxique), et sans vouloir analyser la collaboration possible des injections sous-cutanées de liquide céphalo-rachidien, il est nécessaire de poser tout d'abord deux faits.

En premier lieu, ainsi qu'on le remarquera à la lecture de nos sept observations, il s'agissait, constamment, de malades arrivés à un stade avancé de leur tabès ou de leur paralysie générale.

Chez les tabétiques, on constatait non seulement l'abolition des réflexes achilléen et rotulien et les troubles pupillaires ou les douleurs radiculaires, mais aussi les troubles sphinctériens et surtout l'incoordination motrice.

Nos paralytiques présentaient des troubles démentiels confirmés et, dans deux cas, la déchéance psychique globale était extrêmement accusée ; il y avait du gâtisme permanent. Nous avions donc affaire à des malades d'asile et le pronostic, chez les 5 paralytiques, pouvait être considéré comme à peu près désespéré, même en faisant une part large aux rémissions toujours possibles dans la maladie de Bayle.

En second lieu, nous avons dit pourquoi nous n'avons pu instituer, chez les cinq premiers de nos malades, le traitement que pendant une durée manifestement trop brève. Les paralytiques généraux des observations VI et VII ont pu être soignés plus longtemps, et nous poursuivons encore actuellement leur cure; mais la nécessité de rédiger ce travail en temps voulu nous empêche de reporter à plus tard nos conclusions.

Aussi bien pouvons-nous, sans idée préconçue, dès maintenant, nous faire une idée juste, malgré les circonstances défavorables, de l'efficacité de la méthode que nous envisageons.

Il est impossible d'en méconnaître les résultats probants, et ce serait faire preuve de parti pris systématique que d'admettre la constante coïncidence de rémissions spontanées avec les périodes de traitement. Aussi bien, dans les cas que nous avons pu suivre assez longuement, l'amélioration graduelle obtenue

n'a jamais rétrocédé par la suite et le terrain gagné n'a jamais été perdu. Et ceci ne cadre pas avec la marche habituelle de la rémission naturelle qui survient rapidement, avec d'emblée toute son intensité et disparaît de même. Nous verrons, enfin, que certaines modifications observées sur les réactions humorales empêchent de voir, dans les amendements constatés, de simples accalmies trompeuses et illusoires.

Certes, disons-le tout de suite, nous n'avons pu obtenir ce que l'on pourrait appeler la guérison complète, c'est-à-dire la disparition de tous les signes somatiques indiquant l'atteinte du névraxe, le retour de l'état psychique à la normale; une telle prétention serait, d'ailleurs, absolument chimérique.

Tout ce que nous avons rapporté des lésions anatamo-pathologiques dans le tabès et la paralysie générale, conditionnées par une sclérose cicatricielle irréductible et des déchéances parenchymateuses irrémédiables, montre bien que le traitement le plus efficace du monde doit se résigner à faire la part du feu, se borner à circonscrire le fléau et à sauver ce qui peut encore l'être.

Aussi est-ce dans ce sens qu'ont porté nos efforts : enrayer le processus à tendance envahissante, l'immobiliser dans son évolution jusqu'ici considérée comme fatalement progressive, chercher à stériliser ces foyers de spirochétose des centres réputés inaccessibles, protéger les territoires cérébraux et médullaires menacés.

Et si vraiment un tel résultat pouvait être obtenu à coup sûr, qui n'en saisit immédiatement la capitale importance, puisqu'il suffirait, lorsque, ainsi qu'il arrive malheureusement d'ordinaire, l'on n'a pu faire un traitement prophylactique du tabès et de la paralysie générale dès la phase méningée de la période secondaire, d'attaquer du moins le mal à un stade suffisamment précoce pour que l'on n'eût à enregistrer la perte définitive que de zones tout à fait restreintes du névraxe?

La critique des sept observations que nous rapportons permet-elle de conclure que nous avons atteint le but que nous nous proposons?

Avons-nous, en premier lieu, «stérilisé» le névraxe de nos

malades ? Nous devons répondre que rien n'est moins certain ; il faudrait, pour pouvoir l'affirmer, constater un Wassermann devenu négatif sur le liquide céphalo-rachidien ; ce serait le critérium absolument nécessaire et, dans les cas où nous avons fait rechercher la réaction sur le liquide de ponction lombaire, nous l'avons toujours trouvée positive.

En revanche, elle s'est atténuée sur le sérum, chez le malade de l'observation VII et l'on peut interpréter ce fait comme une étape vers la disparition complète ; elle est devenue négative dans le cas V. Ceci, d'ailleurs, peut être obtenu par les seules injections intra-veineuses antisyphilitiques et n'a rien à voir avec la méthode mixte préconisée.

Mais un phénomène humoral, noté chez le paralytique de l'observation VI, permet de penser que, si le Wassermann n'est pas, dans ce cas, devenu négatif, il est permis néanmoins d'escompter ce résultat à une échéance plus ou moins longue, à condition de poursuivre énergiquement la médication.

Nous voulons parler de l'atténuation progressive, constatée à chaque ponction nouvelle, des réactions albumineuse et pléocytique, lesquelles, ainsi que l'ont établi les auteurs, sont fonction d'infection. Nous avons vu peu à peu le trouble dû à la précipitation de l'albumine par la chaleur, le Tanret, l'acide azotique, diminuer et finalement devenir normal ; de même la lymphocytose accentuée a fini par disparaître.

Il y a là une indication précieuse quoique indirecte, démontrant la cicatrisation progressive des foyers de spirochétose et la possibilité de voir se réaliser peu à peu une stérilisation définitive avec Wassermann négatif.

D'autre part, l'observation VI, qui a permis de déceler le passage de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien, a, par ce fait même, légitimé l'esprit de la méthode qui, on se le rappelle, consiste à permettre la traversée des méninges, jusqu'alors imperméables, aux médicaments, grâce à une méningite aiguë transitoire artificiellement provoquée.

Si l'arsenic passe, il n'y a désormais aucune impossibilité matérielle à ce que les repaires spirochétiques soient désinfectés ; ils ne sont plus inaccessibles, autonomes, ainsi que le

démontraient chez certains paralytiques la persistance du Wassermann positif sur le liquide sous arachnoïdien, alors que la réaction était négative sur le sang, et aussi ce fait que, dans le tabès et la maladie de Bayle, la réaction cutanée à la luétine de Noguchi est certainement négative.

Du point de vue essentiellement clinique, nous devons mettre en relief l'immobilisation objective des syndromes tabétique et paralytique, toujours relevée chez nos 6 malades (dont, pourtant, la plupart avaient été soignés pendant un laps de temps beaucoup trop court) et même, dans certains cas, l'indéniable amélioration, portant aussi bien sur l'état général que sur les troubles somatiques ou psychiques.

Nous ne reviendrons pas ici sur ces heureux résultats en détail : la lecture des observations les met en lumière. Nous signalerons simplement la disparition des douleurs et des phénomènes d'incoordination motrice chez les tabétiques, celle du tremblement chez les paralytiques (que reflètent les échantillons d'écriture rapportés ci-dessus) et surtout, chez ces derniers, l'augmentation de la valeur globale du fond mental qui transparaît à la simple vue des graphiques.

La possibilité réelle et enregistrée ainsi d'une amélioration des syndromes cliniques semble prouver que, au niveau des territoires nerveux simplement parasités, mais où la sclérose et la dégénérescence cellulaire ne sont pas encore installées, la *restitutio ad integrum* des tissus est possible sous l'influence d'une médication active, et l'on voit, partant, qu'il est permis d'espérer plus que l'on n'aurait cru raisonnable de le faire.

Au moins théoriquement d'ailleurs, en supposant la stérilisation définitive obtenue, les tréponèmes définitivement disparus, la cicatrisation des lésions effectuée à demeure, l'on pourrait admettre l'éventualité d'une amélioration ultérieure, par suite d'un mécanisme de rééducation et d'adaptation nouvelle des territoires épargnés ; l'on sait ce que l'on peut obtenir chez un tabétique de la rééducation motrice ; il se pourrait très bien, sans doute, que des zones cérébrales, laissées intactes, suppléassent peu à peu, dans les processus psychiques par exemple, les foyers irrémédiablement détruits.

D'où un intérêt de plus à poursuivre inlassablement le traitement stérilisateur.

Les améliorations constatées chez nos malades peuvent-elles être considérées comme acquises, ou à la merci d'un retour offensif de l'affection ? Combien de temps faut-il donc prolonger la médication ?

Il apparaît évident que, tant que le Wassermann est positif sur le liquide céphalo-rachidien, fût-il négatif depuis longtemps sur le sérum, le malade ne saurait être considéré comme à l'abri d'une rechute. C'est dire, par conséquent, d'après l'expérience acquise sur nos malades, que le traitement apparaît comme devant être de longue durée.

Il faut sans doute compter par mois, sinon par années (en intercalant bien entendu des périodes de repos entre les périodes de médication), avant de pouvoir espérer un résultat définitif; il doit falloir défendre pas à pas le terrain conquis et l'étendre progressivement, lutter contre les poussées évolutives de spirochétose, et notre impression est qu'il ne faut pas se hâter de crier victoire.

Néanmoins, il est impressionnant — et réconfortant — de noter qu'au bout d'un, deux, ou quelques mois d'un traitement, somme toute facile et sans danger sérieux pour le malade, par le nucléinate de soude associé à l'énésol ou au salvarsan, il est possible, ainsi qu'en font foi les observations que nous rapportons, d'améliorer nettement des affections aussi inexorablement progressives que le tabès et la paralysie générale.

Et notre travail n'a pas d'autre but que de faire partager nos espoirs.

RÉSECTIONS ARTICULAIRES TARDIVES[1].

65 OBSERVATIONS DE FRACTURES ARTICULAIRES TRAITÉES PAR LA RÉSECTION

(*Fin*).

par M. le Dr G. JEAN,

MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE.

IV. Hanche.

Contrairement à beaucoup de statistiques publiées depuis le début de la guerre, notre statistique personnelle des résections de la hanche est sombre: 80 p. 100 de morts. Il est des moments où le chirurgien se trouve en présence d'angoissants problèmes, dont il doit, de toute sa conscience tendue, chercher la solution. Tel est le cas de ces grands fracas de la hanche et nous ne cacherons pas que, quelquefois, nous avons hésité, cherchant de quel côté se trouvait la vérité. Nous avions des exemples où l'abstention avait toujours entraîné la mort; dans deux cas nous avons désarticulé, la mort a suivi; nous avons réséqué. et le nombre des insuccès est resté malheureusement très élevé.

Comme on le verra plus loin, ces résections ont été faites en pleine infection, pour des fractures graves, avec un état général médiocre. Quoique étant la seule chance de salut, cette intervention est grave par elle-même, le shock est presque aussi important que dans la désarticulation, et la perte de sang, même réduite au minimum, est redoutable de conséquences chez ces grands infectés.

Puisque le tableau est si sombre, que faut-il faire, nous

[1] Voir *Archives de médecine et pharmacie navales*, t. CV, p. 345-357.

dira-t-on ? Nous pensons d'abord qu'il y a des cas où l'état général est tel, que nulle puissance humaine ne peut éviter l'inévitable. Toute intervention entraînerait une fin plus rapide et nous estimons qu'il faut respecter la fin des moribonds.

Si l'état général permet une intervention, deux cas se présentent. Il s'agit de grands broiements intéressant non seulement l'articulation, mais la partie supérieure de la diaphyse; dans ce cas nous pensons que la désarticulation doit être pratiquée par un procédé rapide (type Esmarch, par exemple, que nous employons).

Dans tous les autres cas, il faut tenter la résection avec le minimum de shock, de perte de sang et de destructions anatomiques.

Nous avons employé l'incision postérieure de Langenbeck dans trois cas, l'incision externe de White dans trois cas, l'incision antérieure dans quatre cas (deux incisions de Schede, deux incisions de L. Bérard). Si l'incision externe nous a paru permettre une résection facile, il est incontestable que la voie antérieure, et celle de L. Bérard en particulier, nous paraît la meilleure, surtout dans les cas où la section doit porter sur le col anatomique et lorsque l'ostéite n'atteint pas la diaphyse (auquel cas il faut lui préférer l'incision externe); cette incision antérieure permet seule la conservation si précieuse pour l'avenir des insertions des muscles pelvi-trochantériens. Nous avons toujours assuré le drainage par une boutonnière postérieure.

Presque tous nos réséqués ont été soumis à l'extension continue, et dans les deux cas heureux que nous rapportons nous avons été très satisfait du plâtré pelvi-pédieux dorsal indiqué par Leriche, plâtré que nous perforons à hauteur de la plaie pour livrer passage aux tubes à irrigation de Carrel. Les deux blessés que nous avons eu le plaisir de voir guérir commençaient leurs premiers pas sept mois après l'intervention avec une ankylose de la hanche, un peu flexible chez l'un, sans luxation postéro-supérieure de l'extrémité fémorale.

Ces observations montreront surtout combien ces résections tardives diffèrent comme résultats des résections pratiquées à

l'avant et démontreront que cette chirurgie ne devrait être qu'exceptionnellement pratiquée dans les hôpitaux de l'arrière.

Observation I. — Viol..., soldat 175e ligne. Blessé 21 juin 1914 aux Dardanelles par éclat d'obus à la face externe de la hanche droite. Arrivé le 2 juillet avec des températures élevées, 39° à 40° tous les soirs. Empâtement du triangle de Scarpa. La plaie suppure abondamment : le projectile est situé sous l'arcade crurale. Le 8 juillet, incision antérieure de Schede. Extraction du projectile. La capsule articulaire est largement ouverte. La tête présente une large encoche. Décapitation et drainage postérieur. Aucune amélioration : le 15 juillet, œdème des membres inférieurs, diarrhée profuse, pouls à 140. Décédé le 20 juillet 1915.

Observation II. — Arraz..., soldat 176e ligne. Blessé le 21 juin 1915 par éclat d'obus. Plaie de la largeur d'une pièce de cinq francs au niveau du grand trochanter gauche. Fracture du grand trochanter, du col anatomique et de la cavité cotyloïde avec ouverture du rectum. Les sequestres articulaires baignent dans des matières fécales. Peu de température, 37°,5 le soir, pouls 120. Le jour même de l'arrivée l'état général est grave : sous chlorure d'éthyle prolongé, longue incision externe de White. Extirpation à la rugine des fragments et régularisation de l'extrémité fémorale. En somme, résection de la tête et du col anatomique. Drainage du rectum et du petit bassin à travers la cotyloïde largement ouverte. Décédé le lendemain.

Observation III. — Séliman Mohamed, prisonnier turc. Blessé le 6 mai 1915 par éclat d'obus. Arrivé le 11 mai. Plaie anfractueuse de la face antérieure de la hanche droite au fond de laquelle apparaît la tête fémorale broyée. Fracture du fémur gauche au tiers moyen. État grave, pouls à 120. Le 12 mai, sous chloroforme, incision externe de White, résection de la hanche : la section osseuse passe au niveau du col anatomique. Décédé le 23 mai 1915.

Observation IV. — Oussen ben Omarah, prisonnier turc. Blessé le 6 mai 1915 par balle. Arrivé le 14 mai. Plaie transfixive de la région de la hanche gauche. Projectile entré par le triangle de Scarpa, sorti par la fesse du même côté. Suppuration très abondante, état général grave. Évacué dans notre service le 4 juin, pour intervention. Le même jour, résection de la hanche par la voie de Langenbeck : la section osseuse passe au-dessous du grand trochanter. Décédé le 9 juin.

Observation V. — Popovich P..., soldat serbe. Blessé le 30 septembre 1916. Large plaie de la face antérieure de la cuisse droite au tiers supérieur, correspondant à l'orifice de sortie d'une balle entrée par le sommet de la fesse droite. État général grave, 39°. Arrivé le 13 octobre. A la radiographie, fracture de la tête et du col anatomique. Suppuration abondante. Le 14 octobre, résection de la hanche par la voie antérieure de Schede : section osseuse en dedans du grand trochanter et drainage postérieur. Le 26 octobre, grâce à un épluchage complet et à l'irrigation au Dakin, la suppuration est tarie, mais l'état général ne se remonte pas, la fièvre reprend. Le sang examiné est une culture de streptocoques. Le blessé meurt le 31 octobre.

Observation VI. — Kojitchitch Z..., soldat serbe. Blessé le 13 septembre 1916 par shrapnell. Projectile entré à deux doigts en arrière du grand trochanter gauche. Suppuration abondante. Arrivé le 6 octobre, 39°, de larges débridements ont été pratiqués, on désinfecte la plaie. Dakin. Aucune amélioration. Le 15 octobre, résection de la hanche par la voie postérieure avec section au-dessous du grand trochanter. Trépanation large de l'extrémité supérieure de la diaphyse fémorale ostéitique. Le 19 octobre, amélioration de l'état local; mais l'état général ne s'améliore pas, le pouls monte. Décédé le 31 octobre.

Observation VII. — Ristsch M..., soldat serbe. Blessé le 12 septembre 1916 par un éclat d'obus, qui a traversé d'avant en arrière toute la région de la hanche droite. Énorme perte de parties molles avec fracture de l'aile iliaque, l'articulation coxo-fémorale est ouverte dans la plaie et la tête est érodée. Débridements faits sur le bateau-hopital pour phlegmon gazeux de la fesse. Arrivé le 13 octobre. État général grave. Le 15 octobre, sous chloroforme, résection de la hanche par la voie externe : décapitation de la tête fémorale, évidement du grand trochanter infecté. Résection de la partie antérieure de l'aile iliaque, mobile et décollée par le pus.

L'irrigation au Dakin permet d'obtenir une plaie sans pus, mais l'état général ne s'améliore pas. Décédé le 1er novembre.

Observation VIII. — Panovitch G..., soldat serbe. Blessé le 4 octobre par éclat de grenade. Large plaie de la région antéro-externe de la hanche gauche. Deux drains ont été mis dans la plaie à Salonique et donnent du pus fétide très abondant. Arrivé le 17 octobre.

Le médecin traitant pratique un large débridement, mais l'état général s'aggrave et le blessé est évacué dans notre service le 14 novembre. Sous chloroforme, incision exploratrice de Schede, l'articulation est ouverte, la tête fémorale apparaît broyée. Décapitation de la tête fémorale à la scie à chaîne. Curettage du rebord cotyloïdien postérieur fracturé. Évacuation d'un gros phlegmon de la fesse. Irrigation au Dakin. Aucune amélioration. Streptococcémie. Décédé le 20 novembre.

Observation IX. — Pantitch St..., soldat serbe. Blessé le 26 septembre 1916 par balle entrée dans le triangle de Scarpa droit en dedans de la veine, sortie par le sommet de la fesse. Drainage à travers l'articulation, fait à Salonique. Arrivé le 4 décembre. État général médiocre. Escarre sacrée. Phlegmon de la fosse iliaque interne, incisé pendant la traversée. Fracture comminutive de la tête fémorale. Le 10 décembre, le médecin traitant applique un grand plâtré, la température s'élève, l'état général ne s'améliore pas. Le blessé est évacué le 19 décembre dans notre service. Sous chloroforme, résection de la hanche par la voie antérieure de L. Bérard. Extraction de la tête broyée. La cavité cotyloïde est fracturée, on la curette largement : le pus articulaire a gagné par la cavité cotyloïde la fosse iliaque interne. Toilette chirurgicale et épluchage soigné de toute la cavité et drainage postérieur. Le 22 décembre, on installe l'extension continue avec le grand plâtre pelvi-pédieux dorsal et irrigation discontinue au Dakin. Le 22 février, suppression du plâtré et de l'extension. Le 1er avril, la plaie est cicatrisée : le blessé commence à marcher fin mai et fin juillet marche avec une canne. Ankylose peu serrée de la hanche, permettant quelques légers mouvements.

Observation X. — Pétrovith Sv...., soldat serbe. Blessé le 18 septembre 1916, par balle entrée au-dessus et en avant du grand trochanter droit. Projectile extrait à la partie inférieure de la fesse droite, dans un hopital anglais de Salonique. Arrivé avec un raccourcissement de dix centimètres. La fracture siège sur le col anatomique et le grand trochanter est remonté dans la fosse iliaque externe en arrière. Fistule ostéo-articulaire antérieure donnant beaucoup de pus. Le 4 janvier, résection de la hanche par la voie antérieure de L. Bérard; section du fémur à travers le grand trochanter. Extension continue et plâtré pelvi-pédieux dorsal. Cicatrisé le 6 avril. Commence à marcher avec des béquilles au milieu du mois de juillet. L'axention de la tête ne s'est pas reproduite et l'ankylose paraît solide.

V. Genou.

Nous présentons ici une série de douze résections du genou, dont dix résections totales. Un cas de résection primitive figure dans cette série à titre purement comparatif et n'est pas compté dans le pourcentage des résultats. Toutes les autres observations concernent des blessés atteints de fractures articulaires du genou par arme à feu, vus tardivement, en moyenne 53 jours après la blessure, quelques-uns après plus de 3 mois.

Tous ces blessés étaient infectés et avaient presque tous subi des arthrotomies, des drainages de fusées purulentes. Nous étions donc dans des conditions défectueuses pour entreprendre des résections du genou et nous reconnaissons que l'amputation, à cette période de l'évolution de ces fractures, est l'opération de choix, que nous avons eu l'occasion de pratiquer souvent.

Cependant la mutilation est difficilement acceptée par ces blessés qui ont séjourné dans divers hopitaux et qui ignorent la terrible échéance de leur blessure. La résection est plus facilement acceptée que l'amputation; mais, pratiquée trop tard, la résection conduit trop souvent à l'inévitable amputation et a contre elle le grave tort d'avoir ajouté un shock supplémentaire.

Nos résultats peuvent être groupés de la façon suivante:

Blessés guéris après résection, 45 p. 100 des cas;

Blessés amputés après résection, 55 p. 100 des cas.

Nous avons perdu la moitié de ces amputés secondairement, soit 27 p. 100 de mortalité sur l'ensemble des cas.

Nous croyons pouvoir tirer de cette statistique et des observations qu'on lira plus loin les quelques considérations qui suivent:

1° Dans les fractures articulaires infectées anciennes du genou avec fièvre, mauvais état général, lorsque la fièvre attribuée à des fusées purulentes ne cesse pas après leur drainage, lorsqu'il y a de la phlébite, nous sommes d'accord avec tous les auteurs pour ne pas différer l'amputation. L'amputation sera également pratiquée, lorsque la longueur des

lésions osseuses ne permettra pas la résection (plus de 10 centimètres à réséquer);

2° En dehors de ces cas, lorsque l'état général surtout le permet, on doit essayer la résection : l'amputation après résection reste l'ultime ressource et sera pratiquée sans hésitation, si la température ne revient pas à la normale et si l'état général baisse;

3° On penchera plutôt pour l'amputation, lorsque les lésions portent surtout sur l'extrémité supérieure du tibia : nous avons cru remarquer que ces résections avaient une évolution plus défavorable que les résections à prédominance fémorale;

4° Enfin nous avons eu dans notre service des fractures articulaires très anciennes avec fistule et ankylose. Ces blessés avaient tous un excellent état général, n'avaient pas eu de fièvre depuis des mois; en résumé, il s'agissait de survivants de la terrible ostéo-arthrite du début. Une intervention aussi importante que la résection chez ces blessés à pus presque amicrobien entraînerait une ascension formidable de la courbe microbienne avec toutes ses conséquences : nous ne nous sommes pas reconnu le droit de faire courir à ces blessés les risques, non seulement de l'intervention elle-même, mais surtout d'une amputation secondaire ou d'une septicémie. Dans ces cas l'arthrite est presque guérie, l'ostéite domine et de petits curettages, des extractions de sequestres, l'héliothérapie permettent d'obtenir des résultats inespérés, à condition que le chirurgien ne soit pas pressé. Il faut du temps, beaucoup de temps. L'étiquette a changé, ce n'est plus une fracture, c'est une ostéomyélite chronique et tous ceux qui ont traité avant la guerre une ostéomyélite prolongée ou chronique chez un enfant ou un adulte savent toute la patience qu'exige cette affection de la part du malade et du chirurgien.

Nous n'insisterons pas sur la technique classique de la résection : l'incision en H nous paraît la plus pratique. Les résections sont presque toutes totales, portant sur les deux extrémités osseuses : deux résections unicondyliennes ont été suivies de bons résultats et il n'y pas eu de déviation.

Après l'opération, nous avions au début l'habitude de placer en contact les deux surfaces de section osseuse, le drainage étant latéral avec suture des parties molles antérieures : un appareil à anses armées était mis en place immédiatement. Cette technique post-opératoire ne nous a pas satisfait, toute surveillance étant impossible, et actuellement nous procédons de la façon suivante : pas de suture des parties molles antérieures, tout au plus deux fils de bronze, qu'on dénoue à chaque pansement; les deux fragments sont laissés écartés; irrigation discontinue au Dakin. Si l'évolution est favorable, la plaie apparaît bien rosée, les surfaces osseuses sont couvertes de bourgeons charnus; aucune complication n'étant à redouter, on peut alors procéder au rapprochement secondaire des fragments, après examen microbiologique du suintement de la plaie, si l'on veut s'entourer de toutes les précautions. Un coup de large curette sous anesthésie au chlorure d'éthyle avive les fragments, et à ce moment seulement nous appliquons une gouttière plâtrée, qu'on laisse en position élevée, selon le principe de Jaboulay, pour assurer le drainage et diminuer l'œdème. Quand la plaie est cicatrisée, immobilisation dans un plâtré circulaire. Nous ferons remarquer que, le périoste ayant été stérilisé en partie par la suppuration, la consolidation est plus lente que dans les résections primitives.

Observation I. — Thénor A..., soldat au 4e zouaves. Blessé le 12 juillet 1915 aux Dardanelles. Arrivé le 17 juillet. Balle entrée dans l'articulation un peu en dehors de la pointe de la rotule. Hémarthrose abondante. Le projectile est vu à la radio dans le condyle externe fracturé. Le 5 août, incision externe longitudinale complétée par un débridement horizontal vers la rotule. Le projectile est extrait et on résèque le condyle externe broyé. Suture de la synoviale. Réunion *per primam*. Le 10 octobre, le blessé est mis exeat : pas de genu valgum, très légère raideur articulaire.

Observation II. — Pavlovitch St..., soldat serbe. Blessé le 22 septembre 1916 par shrapnell entré par la face antérieure du genou droit, non ressorti. Immobilisé dans un plâtré à Salonique. Fracture de la rotule et érosion du condyle externe. Du pus sort en abondance par l'orifice d'entrée. Arrivé le 11 novembre. Le 20 novembre, arthro-

tomie en U, rotuleetomie, résection partielle du condyle externe, extraction du projectile entre les ligaments croisés, mise en plâtré jusqu'au 21 février avec irrigation au Dakin, puis plâtré de convalescence. Cicatrisation complète et ankylose le 15 juin. Marche avec une canne sans plâtré le 15 juillet.

Observation III. — Yovanovitch St..., soldat serbe. Blessé le 3 octobre 1916. Balle entrée au niveau de la rotule droite, sortie au tiers moyen de la face antéro-externe de la jambe. Fracture de la rotule et du plateau tibial : arthrite suppurée du genou. Le 16 novembre, lendemain de l'arrivée du blessé, résection du genou. Le 20 novembre, apparition d'une arthrite suppurée du cou-de-pied droit, arthrotomie et drainage de fusées purulentes; mis dans un grand plâtré le 30 décembre, avec fenêtres au genou et au cou-de-pied. L'état général s'aggravant, le 16 janvier amputation de la cuisse au tiers moyen. Cicatrisé le 18 mars. Sort muni d'une jambe en carton de Svindt.

Observation IV. — Velojevitch Dr..., soldat serbe. Blessé le 20 août 1916 par balle entrée face antérieure du genou au-devant du condyle interne, dans l'intérieur du quel elle a été extraite le 4 septembre, à Salonique. Arthrotomie faite quelques jours après pour infection. Arrivé le 23 novembre avec de l'ostéomyélite du condyle interne et une fusée purulente le long des vaisseaux. Le 28 novembre, résection du genou. Irrigation au Dakin et appareil plâtré à anses. Le 3 février, cicatrisation complète. Immobilisé dans un appareil plâtré circulaire. Évacué fin mai sur Bône avec une bonne ankylose.

Observation V. — Vavitch Dr..., soldat serbe. Blessé le 30 octobre 1916 par grenade à Monastir. Projectile entré face interne de la cuisse gauche, extrait après débridement à la face externe au tiers inférieur. Fracture sus-condylienne, large gouttière osseuse au-dessus du condyle externe avec fissure articulaire. Arthrite suppurée du genou, traitée à Salonique par arthrotomie et plâtré. Arrivé le 11 novembre avec de la fièvre à grandes oscillations. Le 15 novembre, résection du genou sous chloroforme et plâtré à anses armées. Aucune amélioration de l'état local, la température ayant cependant baissé. Le 22 janvier, l'état général s'aggravant et les extrémités osseuses étant ostéitiques, amputation de la cuisse au tiers moyen. Décédé le 12 février, de septicémie.

Observation VI. — Stankovitch R..., soldat serbe. Blessé le 23 octobre 1916 par éclat d'obus. Plaie articulaire du genou droit avec

lésions très légères du condyle externe. Arthtrite suppurée avec arthrotomie faite à Salonique : large plaie de la même cuisse remontant jusqu'au trochanter. Fièvre à grandes oscillations. Arrivé le 19 novembre, résection du genou. Malgré le plâtre, le Dakin, aucune chute de température. Le 11 décembre, amputation plane économique de la cuisse au tiers moyen. Décédé le jour même, de septicémie.

Observation VII. — Stoyanovitch A..., soldat serbe. Blessé le 27 octobre 1916 par éclat d'obus. Projectile entré au-dessus de l'interligne du genou, en plein condyle interne, ressorti face postérieure au tiers moyen de la cuisse. On a écouvillonné le trajet et extrait des débris de vêtements à Salonique. Pas de fièvre à l'arrivée, le 11 novembre. On immobilise dans un plâtre, mais la température s'élève peu à peu. Le 28 novembre, résection du genou. Ostéomyélite intense du condyle interne et du plateau tibial. Synovectomie, irrigation au Dakin et plâtré à anses. Le 21 février, cicatrisation presque terminée, plâtre circulaire. Évacué fin mai. Cicatrisé, l'ankylose paraît solide. Marche avec un plâtre de convalescence.

Observation VIII. — Montchilovitch Sv..., soldat serbe. Blessé le 14 octobre 1916 par balle. Large plaie de la face antérieure du genou gauche. Fracture de la rotule et du condyle externe avec arthrite suppurée, drainée à Salonique. Le 6 décembre, sous chloroforme, résection du genou et évacuation d'un gros phlegmon de la face postérieure de la jambe et appareil plâtré. La température baisse après l'opération, pour réapparaître au début de janvier : œdème énorme, phlébite. Le 11 janvier, amputation de la cuisse au tiers moyen, sous rachianesthésie. Cicatrisé le 21 février. Jambe provisoire Svindt en carton.

Observation IX. — Jévitch P..., soldat serbe. Blessé le 17 novembre 1916 par shrapnell entré face externe du genou gauche, extrait par arthrotomie à Salonique le 22 novembre. Arthrite infectée et fracture du condyle externe. Plaie pénétrante de poitrine avec hémothorax. Arrivé le 14 décembre avec des températures élevées. Le 20 décembre, résection du genou sous rachianesthésie et synovectomie. Plâtré à anses armées. Aucune amélioration locale ou générale. Le 3 janvier, amputation plane de la cuisse au tiers moyen. Décédé le 10 janvier, de septicémie.

Observation X. — Stojanovitch M..., soldat serbe. Blessé le 13 septembre 1916 par balle entrée dans la tubérosité externe du tibia

gauche. Fracture infectée du plateau tibial avec arthrite. Le projectile intra-articulaire a été extrait à Salonique; on a également fait l'arthrotomie et le drainage des fusées purulentes abarticulaires. Arrivé le 4 décembre avec des températures élevées. État général médiocre. Le 20 décembre, l'état général s'améliore. Résection du genou sous rachianesthésie portant surtout sur les os de la jambe. Appareil plâtré à anses. Aucune amélioration; le 24 janvier, amputation au tiers moyen. Décédé le 8 février, de septicémie.

Observation XI. — Mikaïlo St..., soldat serbe. Blessé le 25 août 1916 par shrapnell, extrait à bord du *Divona*, dans l'articulation. A l'arrivée le 30 août, on constate un gonflement du genou, très douloureux, 38°. Le 31 août, sous chlorure d'éthyle, arthrotomie du genou. La fièvre continue à monter. A la radiographie, fracture du condyle interne. Le 4 septembre, résection du genou et plâtre à anses; la température tombe. Cette évolution de la température, ne cédant pas à l'arthrotomie dans les fractures infectées, démontre jusqu'à l'évidence la nécessité de pratiquer la résection.

Le blessé est évacué fin mai en pleine convalescence, marchant avec un appareil léger en plâtre. La cicatrisation était complète depuis le 15 octobre.

L'ankylose était très serrée, mais pas assez solide pour permettre la marche sans appareil de convalescence.

Observation XII. — Sofianovitch Y..., soldat serbe, blessé le 2 décembre 1916 par shrapnell entré face antérieure de la rotule, non ressorti. Projectile extrait à Salonique. Arrivé le 24 mars, le condyle externe est fracturé et il y a luxation en avant de l'extrémité inférieure du fémur. Suppuration abondante. Le 28 mars, résection du genou; les fragments sont laissés écartés, irrigation au Dakin. Le 25 avril, la suppuration ayant disparu, en l'absence de toute complication, curettage et avivement, puis rapprochement des fragments, maintenus en place par une gouttière-attelle postérieure. Le 15 juillet, cicatrisation terminée. Consolidation à peu près complète. Commence à se lever avec un plâtré circulaire.

VI. Cou-de-pied.

Alors que, pour la hanche et le genou, nous venons de présenter des statistiques parfois sombres, il semble que, dès qu'on arrive aux articulations distales du membre inférieur, le pro-

nostic devienne plus favorable. Les incidents infectieux graves nous paraissent plus rares et nous n'avons eu à recourir à l'amputation que dans un cas exceptionnel. Nous attribuons cette bénignité relative à deux causes : d'abord à la situation superficielle des os et des articulations intéressés, ce qui met à l'abri des grandes infections, puis à ce fait que nous possédons pour cette articulation une intervention idéale, l'astragalectomie, opération excellente au point de vue de la cure de l'ostéo-arthrite et des résultats fonctionnels ultérieurs. Nous avons pratiqué systématiquement cette intervention, même lorsque l'astragale présentait des lésions minimes à côté de lésions malléolaires sérieuses. Nous croyons même que l'intervention dans ce dernier cas doit se borner à la seule astragalectomie et rejeter l'extirpation même sous-périostée des malléoles très infectées et mobiles. La résection totale du cou-de-pied entraîne en effet l'absence de toute colonne osseuse solide et rend la marche souvent impossible. (Observation I.)

L'astragalectomie suffit amplement au drainage et aucun accident grave n'est à redouter du côté des malléoles : il vaut mieux, dans ces conditions, respecter systématiquement les malléoles ou tout au moins borner les interventions à de petits curettages ou extractions de sequestres, faits longtemps après l'astragalectomie, lorsque la fissure ou la fracture continue à donner du pus. (Observations V et VII.)

Au point de vue opératoire, nous avons toujours employé, comme voies d'accès, les deux incisions en Y conseillées par Leriche, qui donnent un large jour. Quant aux soins post-opératoires, après avoir employé pendant quelque temps les plâtrés à anses armées, nous les avons abandonnés. Même munis d'un hamac suspenseur, ils luttent mal contre la tendance du pied à se déplacer en arrière, et nous les avons remplacés par une simple attelle plâtrée postérieure, qui peut être enlevée à chaque pansement et qui doit être remplacée le plus tôt possible par un appareil circulaire fenêtré. Nous avons obtenu les résultats suivants sur sept cas opérés :

5 guérisons complètes après astragalectomie, avec ankylose solide ;

1 guérison sans ankylose à la suite d'une résection totale du cou-de-pied;

1 guérison après amputation de jambe nécessitée par des hémorragies secondaires.

Observation I. — Didovitch V..., soldat serbe. Blessé au début de septembre 1916 par une balle entrée en avant de la malléole interne droite, ressortie à travers la base de la malléole externe. Esquillectomie malléolaire pratiquée le 19 septembre à bord de la *Bretagne*. A son arrivée le 20 septembre, énorme œdème de la région du cou-de-pied, l'articulation est largement ouverte, l'astragale est fracturé, fièvre. Le 21 septembre, astragalectomie et résection des malléoles réduites en bouillie: en somme, le résultat opératoire est une résection totale du cou-de-pied. Plâtré à anses enlevé le 1er mars. Deux curettages des malléoles sont pratiqués en mars et avril. Appareil plâtré circulaire fenêtré. La cicatrisation au moment où nous écrivons, plus de dix mois après l'opération, est presque terminée; il n'y a pas d'ankylose et une arthrodèse est à envisager sous peu.

Observation II. — Philipovitch Z..., soldat serbe. Blessé le 12 octobre 1916 par shrapnell, entré par la base de la malléole interne gauche, non ressorti. A la radiographie, le shrapnell se trouve au centre du corps de l'astragale, fracturé verticalement d'avant en arrière. Le 4 novembre, extraction du projectile et astragalectomie par une incision courbe externe. Irrigation au Dakin, attelle postérieure plâtrée. Évacué fin mai, cicatrisé, marchant sans douleur avec un plâtré léger de convalescence. Ankylose solide.

Observation III. — Wlankovitch D..., soldat serbe. Blessé en septembre 1916 par balle ayant traversé de dehors en dedans l'articulation tibio-tarsienne droite. Arrivé le 20 octobre : fracture de deux malléoles réduites à l'état de poussière osseuse et fracture comminutive de l'astragale : températures élevées, suppuration abondante. Le 22 octobre, astragalectomie. Hémorragies secondaires multiples, conduisant le 24 octobre à une amputation de jambe au tiers moyen. L'état général remonte rapidement et le blessé est évacué en avril sur un centre de prothèse.

Observation IV. — Mitar B..., soldat serbe. Blessé le 1er octobre 1916 par balle ayant traversé de dehors en dedans l'articulation tibio-tarsienne droite. Fracture comminutive des trois os. Le 17 octobre, astragalectomie. Appareil plâtré à anses du 1er novembre au

14 janvier, puis appareil plâtré circulaire. Est évacué fin mai, cicatrisé. L'ankylose est presque complète et le blessé marche avec un plâtré de convalescence.

Observation V. — Stankovitch St..., sergent serbe. Blessé le 22 octobre par grenade. Séton très oblique de haut en bas et de dedans en dehors au tiers moyen de la jambe gauche. Fracture très oblique du tibia au tiers inférieur, fracture de la base de la malléole externe. Arthrite suppurée tibio-tarsienne, fusées purulentes dans les gaines postérieures. Arrivé le 4 décembre. Le 16 du même mois, incisions latérales en Y de Leriche, astragalectomie. L'astragale n'est pas fracturé, mais le cartilage du plateau tibial est exfolié et le trait de fracture du tibia aboutit dans l'articulation. Les deux malléoles lésées et ostéitiques sont systématiquement conservées. Appareil plâtré à anses armées avec suspension en hamac. Il se produit du recurvatum, et le 18 janvier on installe une attelle plâtrée postérieure amovible. Le 3 février, les plaies opératoires sont cicatrisées, mais il reste un foyer de fracture du tibia qui donne encore du pus; on procède à un nettoyage avec évidement à la fraise de Doyen de la fracture tibiale et on installe une irrigation continue. 23 jours après, le foyer de fracture était recouvert par la peau et considéré comme guéri. Un appareil plâtré circulaire est installé, et au début de mai le blessé se lève et marche sans douleur avec son plâtré. L'ankylose est complète.

Observation VI. — Nestorovitch M..., sergent serbe. Blessé le 13 novembre 1916 par balle ayant traversé de dehors en dedans le cou-de-pied droit. Présente aussi une fracture de l'omoplate gauche. Arrivé le 25 janvier. A la radiographie, on trouve une fracture de la malléole interne et de l'astragale. Le 27 janvier, sous chloroforme, astragalectomie par les incisions de Leriche et extirpation du scaphoïde, qui présente une fracture très infectée qui n'était pas visible à la radio. Résection de la partie infra-spinale de l'omoplate. Le 8 mars, les plaies du pied sont en voie de cicatrisation et on installe un appareil plâtré fenêtré sur lequel le blessé commence à marcher fin avril. Consolidation acquise à la fin mai. La plaie de la région scapulaire était fermée depuis le 1er avril.

Observation VII. — Tchiritch R..., soldat serbe. Blessé le 23 août 1916 par balle. Plaie de la face antérieure du cou-de-pied droit. La plateau tibial inférieur fracturé est à nu dans la plaie : arthrite suppurée tibio-tarsienne. Arrivé le 4 décembre. A la radio-

graphie, on constate une fracture bimalléolaire avec ostéomyélite de l'extrémité inférieure du tibia sur huit centimètres de hauteur. Le 9 décembre, par deux incisions latérales, astragalectomie. L'astragale n'est pas fracturé, mais est atteint d'ostéomyélite. Les malléoles, malgré l'ostéite intense dont elles sont le siège, ne sont pas même curettées : on fait un petit nettoyage à la fraise du plateau tibial inférieur en avant; par cet orifice, on draine et assure l'irrigation au Dakin de la cavité astragalienne. Plâtré à anses armées, reconnu au bout de peu de temps comme entraînant du recurvatum et remplacé par une attelle plâtrée postérieure. Le 20 février, cicatrisation terminée. Appareil plâtré circulaire permettant la marche fin mars. Est évacué fin mai avec une bonne ankylose.

VII. Tarse.

Dans ce groupe, nous classerons toutes fractures du tarse postérieur, astragale excepté, et du tarse antérieur-métatarse. Les blessés porteurs de ces lésions doivent être à notre avis divisés en deux groupes. Dans le premier figurent les blessés relativement récents, présentant une fracture très infectée, des lésions graves des parties molles et en particulier de la plante, des fusées purulentes dans les gaines, un état général atteint : pour ceux-ci, l'esquillectomie ne sera souvent qu'une tentative incertaine de sauver le membre et l'amputation devra être envisagée. (Observations I, II et VI.)

Dans la deuxième catégorie entrent les fractures plus anciennes du tarse et du métatarse, avec ostéite fistulisée d'un ou de plusieurs os. Dans ces cas nous ne pratiquons qu'exceptionnellement la résection ou l'extirpation d'un os et l'intervention se borne à un évidement-esquillectomie. L'astragale étant mis à part, nous avons pris dans ce cas l'habitude de considérer le tarse et la partie proximale du métatarse comme formant un bloc osseux unique, présentant un ou plusieurs foyers d'ostéite à traiter. La technique que nous employons est très simple : l'incision d'accès, en général curviligne, est faite sur un des bords du pied; les rares sequestres sont enlevés; puis, à l'aide de la curette ou mieux de la fraise sphérique montée sur moteur électrique, nous évidons le bloc osseux jusqu'à ce que l'on

arrive sur du tissu spongieux rouge, saignant bien à la fraise : nous supprimons tout ce qui est gris, friable, douteux, sans nous préoccuper du nom de l'os ou des os évidés, pas plus que des interlignes articulaires traversés. Cependant, autant que possible, il faut pour le calcanéum conserver l'anse d'Ollier et pour l'avant-pied garder les deux tiers de la largeur du pied, si l'on ne veut avoir de déformations ou de déviations rendant la marche difficile.

Le siège des lésions et leur nature sont trop variés pour qu'il soit possible d'établir un pourcentage quelconque de succès ou d'insuccès, comme lorsqu'il s'agit des grandes articulations.

On verra dans les observations qui suivent, qui sont plutôt des exemples que l'énumération de toutes ces petites interventions fréquemment pratiquées et ne méritant pas de description spéciale, la mise en pratique de la technique ci-dessus exposée et les résultats qu'elle a nous a permis d'obtenir.

a. *Postéro-tarsectomies.*

Observation I. — Moreno J..., soldat au 2e étranger. Blessé le 28 avril 1915 par balle tirée à courte distance. Plaie au niveau de la face externe du calcanéum droit. Arrivé le 6 mai. Gonflement énorme du pied et du cou-de-pied. Tissus sphacélés autour de la plaie, fracture comminutive du calcanéum, du cuboïde et de la partie externe de l'astragale. Le 15 mai, curettage et évidement du calcanéum et extirpation du cuboïde; résection partielle de l'astragale. Aucune amélioration locale, ni générale. Persistance des températures élevées.

Le 7 juin, amputation de jambe au tiers moyen. Exeat le 25 août.

Observation II. — Porterie M..., soldat au 176e de ligne. Blessé le 22 juin 1915 par éclat d'obus aux Dardanelles. Plaie de la face dorsale du pied gauche, très infectée; crépitation gazeuse, fièvre élevée. Arrivé le 27 juin et évacué dans notre service pour intervention, le 4 juillet. Arthrotomie du cou-de-pied pour arthrite suppurée; incisions latérales d'arthrotomie prolongées vers le bas pour débrider et permettre l'extirpation à la curette du scaphoïde broyé. Drainage. Aucune amélioration, fusées purulentes gagnant la jambe. Le 9 juillet, amputation de jambe. Pyohémie avec arthrite suppurée du coude. Arthrotomisé le 16 juillet. Décédé le 2 août 1915.

Observation III. — Maximovitch K..., soldat serbe. Blessé le 22 octobre 1916 par éclat d'obus ayant pénétré par la face plantaire du talon gauche, ressorti par sa face postérieure; drainage fait à bord. Arrivé le 11 novembre. Fracture du calcanéum infectée. Le 16 novembre, incision externe en L, évidement à la fraise jusqu'en milieu sain; on arrive à conserver les faces interne et plantaire de l'os. Irrigation au Dakin et appareil à anse armée. Le 3 janvier, la cavité est comblée et l'épiderme a presque tout recouvert. Pas de pus depuis l'intervention.

Observation IV. — Kontitch Y..., soldat serbe. Blessé le 2 octobre 1916 par balle entrée derrière la malléole interne droite, sortie symétriquement en dehors. Arrivé le 12 décembre. Fracture de la partie supérieure du calcanéum avec ostéite fistulisée. Le 16 décembre, incision externe en L, évidement du calcanéum à la fraise; on conserve l'anse d'Ollier et une mince lame supérieure fermant l'articulation sous-astragalienne. Plâtré et irrigation au Dakin. Le blessé est évacué le 3 janvier en pleine convalescence, sa plaie cicatrisée.

Observation V. — Stoyanovitch St..., soldat serbe. Blessé le 6 juillet 1916 par shrapnell. Plaie de la face externe du talon droit avec fracture du calcanéum. Arrivé le 6 janvier, présentant une fistule de la face externe du talon. A la radio, l'ostéite intéresse le calcanéum et la partie inférieure de l'astragale, l'articulation sous-astragalienne est ouverte. Le 16 janvier, sous rachianesthésie, incision externe en L. Évidement à la fraise sous le contrôle du miroir de Clar jusqu'en milieu sain. Astragale et calcanéum ne reposent plus l'un sur l'autre que par l'avant et l'arrière, tout le sinus tarsi et régions avoisinantes étant évidés. Le 26 février, la plaie est cicatrisée grâce au Dakin. Pas de plâtré. Le blessé marche sans canne le 5 juillet.

b. *Métatarso-antéro-tarsectomies.*

Observation VI. — Dragoljul ..., soldat serbe. Blessé le 15 septembre 1916. Balle entrée derrière la malléole externe gauche, ressortie par la face plantaire. Arrivé le 23 septembre. Le pied est tuméfié, phlegmon gazeux. Le 1er octobre, sous chlorure d'éthyle, extraction d'une chemise de balle, extirpation à la curette du cuboïde et du troisième cunéiforme fracturés. Malgré de larges débridements, l'infection ne rétrocède pas, et le 11 octobre on pratique une amputation sus-malléolaire de M. Duval. Suites normales. Est évacué en janvier sur le centre de prothèse.

Observation VII. — B. . Isidore, soldat au 176e de ligne. Blessé le 21 mai 1915 aux Dardanelles par balle. Arrivé le 26 mai. Plaie du bord externe du pied droit, fracture du cinquième métatarsien et du cuboïde. Œdème énorme du pied. Le 29 mai, sous chloroforme, extirpation du cinquième métatarsien et du cuboïde, jusqu'en milieu osseux sain. Sort guéri le 16 septembre 1916, avec une forte raideur dans les articulations du tarse et dans la tibio-tarsienne.

Observation VIII. — C... Léon, soldat au 1er d'artillerie. Blessé le 20 mai 1915 aux Dardanelles par éclat d'obus. Large plaie du bord externe du pied gauche avec fracture du cuboïde et de la base du cinquième métatarsien. Arrivé le 24 mai. Le 25 mai, à la curette, extirpation du cuboïde et de la base du cinquième métatarsien. Sort guéri le 23 septembre, avec une ankylose un peu douloureuse du tarse antérieur.

Observation IX. — Toromane ..., soldat serbe. Blessé le 22 octobre 1916 par balle. Plaie anfractueuse au niveau de la face dorsale du pied gauche; a subi un curettage à Salonique. Arrivé le 6 janvier. La suppuration est considérable, le pied est très œdématié. Le 9 janvier, sous chloroforme, évidement à la fraise portant sur la base du troisième métatarsien, les deuxième et troisième cunéiformes. Plâtré et irrigation au Dakin. Sort guéri en juillet.

Observation X. — Kostitch St..., soldat serbe. Blessé le 3 septembre 1916 par shrapnell entré face dorsale du pied au niveau du deuxième cunéiforme et extrait à Salonique à la face plantaire. Arrivé quelques jours après cette intervention avec de l'œdème rouge du pied et 39° de température. Le 28 septembre, sous chloroforme, évidement à la fraise portant sur le deuxième cunéiforme. Dakin en irrigation discontinue. Sort guéri en mai.

Observation XI. — Nikola N..., soldat serbe. Blessé le 23 août 1916 par shrapnell entré par la face dorsale du pied, sorti par le bord interne. Arrivé le 5 septembre avec de l'œdème et beaucoup de suppuration. Le 6 septembre, évidement à la fraise de la base du premier métatarsien et du cunéiforme. Sort guéri en mai.

HYGIÈNE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

CONSIDÉRATIONS SUR LE BÉRIBÉRI OBSERVÉ EN 1916 À L'HÔPITAL DE SIDI-ABDALLAH,

par **M. le Dr BARBE**,
MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE.

Dans le courant de l'été 1916, trois transports ont déposé à l'hôpital maritime complémentaire n° 2 de Sidi-Abdallah, dont nous étions le médecin-chef, 277 malades annamites, parmi lesquels 251 étaient atteints de béribéri.

Ces cas se décomposaient ainsi : forme œdémateuse, 10; nerveuse, 191; mixte, 50.

Au point de vue de la gravité, ils pouvaient être classés ainsi: graves, 80; moyens, 40; légers, 131.

Disons tout de suite qu'il y a eu 7 décès, que nous étudierons plus loin.

Comme on le voit, ce champ d'étude était intéressant, en raison même des obscurités que l'on trouve dans cette affection. J'essaierai d'exposer les quelques observations que j'ai faites, et malheureusement, quelquefois, ce ne seront que des impressions.

Méthode d'examen. — Pour les formes œdémateuses, il est tout simple de noter la diminution et la disparition de l'infiltration.

Pour les formes nerveuses, j'ai trouvé difficile d'apprécier les améliorations, quand on a un grand nombre de parésies. Il est presque impossible de se rappeler aujourd'hui comment marchait un malade il y a huit jours; j'ai donc adopté la mé-

thode suivante que je crois suffisamment précise et qui m'a rendu les plus grands services.

En passant la visite, je donne trois notes à chaque malade, cotées de 0 à 20 : 1[re] note pour la marche sans bâton ou avec bâton, 2[e] note pour la course, 3[e] note pour l'accroupissement. Ces notes sont données de 6 jours en 6 jours ou de 8 en 8, par exemple.

Voici le modèle d'une observation :

	JUILLET.				AOÛT.		
	2	10	18	26	3	11	19
Marche............	2	8	14	17	18	20	20
Course............	0	1	2	4	12	18	20
Accroupissement.....	0	1	3	5	8	14	20

Il a été ainsi recueilli dans le service près de 200 observations détaillées, enregistrées avec soin sur les feuilles de clinique par M. Rouvière, médecin auxiliaire que j'ai rattaché à mon service. Les troubles de la sensibilité, des réflexes et de la motilité, ainsi que les résultats thérapeutiques ont été notés avec méthode par M. Rouvière et je l'en remercie sincèrement.

Passons en revue les faits observés :

Œdèmes du béribéri. — La plupart ont disparu en quelques jours. Ces œdèmes portaient sur les membres inférieurs, quelquefois sur les mains, quelquefois, mais rarement, sur la peau de l'abdomen.

Je n'ai observé que 3 cas d'œdème généralisé, sorte d'anasarque, avec un scrotum volumineux.

Ces 3 malades infiltrés gravement sont décédés.

Ces œdèmes disparus, je ne les ai vus reparaître que dans 4 cas et pour quelques jours seulement.

Formes nerveuses ou mixtes. — Je ne reviendrai pas sur l'attitude du malade : gravement atteint, il passe sa journée assis sur son lit; moins atteint, il marche avec deux bâtons ou un seul. Dans le béribéri plus léger, ce sont des troubles de la marche présentant plusieurs variétés, dont la principale est le steppage.

Étude de la sensibilité. — Nous avons observé très rarement de l'hyperesthésie, le plus souvent de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie.

Les zones atteintes ont été rarement des territoires anatomiquement définis; le plus souvent, ce sont des zones d'anesthésie sur les membres en chaussettes, bas, gants, manchettes; quelquefois une portion de bande longitudinale selon l'axe du membre. Enfin, dans certains cas, nous avons relevé une anesthésie de tout un membre ou des deux membres inférieurs ou supérieurs et, dans quelques cas, de toute une moitié du corps.

Cette anesthésie, disons-le en passant, portait également sur le contact, la piqûre et la température.

De ce premier ordre de faits, il paraît résulter que le substratum anatomique de ces troubles de la sensibilité n'est pas toujours un nerf périphérique et qu'il y a davantage.

La lésion d'un nerf périphérique au niveau du plexus dont il émane, ou au-dessous, entraîne en effet seulement un trouble du territoire placé sous sa dépendance; le trouble sensitif se superpose à la distribution périphérique de ce nerf. Dans certains cas, c'est manifestement de la radiculite.

Mais dans la plupart des cas, il me paraît qu'il s'agit de myélite transverse, de lésions portant sur un segment de moelle, défini conformément au principe la métamérisation de la moelle.

En un mot, d'après les troubles de la sensibilité, il me semble qu'on est le plus souvent moins autorisé à conclure à de la névrite périphérique qu'à de la myélite.

Réflexes. — Cutanés ou tendineux sont souvent abolis, surtout pour les membres inférieurs. Mais chez tous, on peut l'affirmer, le réflexe rotulien était très diminué, souvent aboli.

Quelle est la portion atteinte de l'arc réflexe?

Nous savons que si c'est la portion sensitive du nerf, la force musculaire est conservée. Si au contraire c'est la portion motrice qui est malade, la sensibilité est intacte. Or, dans nos cas de béribéri, ainsi que nous le verrons plus loin, avec le trouble de la motilité, l'anesthésie cutanée est accompagnée d'atrophie musculaire.

De ceci nous pouvons conclure que, ou bien c'est la moelle qui est atteinte, le neurone moteur étant un centre trophique, ou bien c'est tout le nerf qui est malade (névrite périphérique).

L'étude des réflexes ne me donne donc pas encore une solution précise au sujet de la localisation des lésions du béribéri.

Dans les névrites toxiques, en effet, on observe des modifications des réflexes : les névrites aboutissent à la diminution et à la suppression des réflexes qui s'accompagnent d'atrophie musculaire.

N'ayant fait aucun travail d'anatomie pathologique à ce point de vue, je dois tenir le plus grand compte des travaux de Jeanselme qui a étudié, dans sa remarquable monographie sur le béribéri, la névrite de cette «affection».

«Le processus de dégénérescence atteint d'abord les extrémités périphériques motrices et sensitives et les lésions suivent une marche ascendante dans les troncs nerveux d'autant moins touchés qu'ils sont plus volumineux. Dans la moelle, les lésions sont toujours légères, inconstantes et rares. Le cerveau reste sain [1].»

Troubles de la motilité. — Examinons de plus près les béribériques impotents assis sur leur lit gravement parésiés, ou bien marchant avec des bâtons, ou bien encore présentant seulement des troubles de la marche. Nous remarquons que le malade fléchit difficilement le pied sur la jambe; puis la jambe sur la cuisse dans les cas, plus sérieux et enfin dans les cas tout à fait graves, il ne fléchit point la cuisse sur le bassin. Voilà pour le membre inférieur. L'on peut donc dire que, pour presque tous nos malades, ce sont le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, peut-être le péronier antérieur qui sont parésiés sinon paralysés. Je laisse de côté les péroniers latéraux, parce que, en faisant quelques empreintes, je n'ai pas trouvé de pieds plats.

[1] Extrait de l'article de Hébrard, *Traité de pathologie exotique*, de Grall et Clarac.

C'est donc le sciatique poplité externe dans son trajet, ou bien à sa racine, ou bien à son lieu d'origine, qui est lésé.

Pour la cuisse, c'est le droit antérieur ou la portion antérieure des deux vastes. C'est donc le nerf crural qui est atteint.

Dans la flexion de la cuisse sur le bassin, c'est le psoas qui n'agit plus. C'est encore le crural.

Enfin, quelques malades marchent les jambes écartées; c'est le moyen adducteur qu'il faut incriminer, par conséquent, le crural encore.

Si je résume, deux nerfs seulement paraissent atteints : le sciatique poplité externe et le nerf crural.

Pour les membres supérieurs, j'ai observé dans une douzaine de cas environ une paralysie des extenseurs des doigts et de la main. Impossibilité d'étendre les doigts, et le pouce est en adduction. C'est le radial qui est lésé.

Je rappelle que chez presque tous les béribériquss graves, il y a atrophie musculaire marquée.

La brève étude que je viens de faire tendrait à rechercher le siège de la lésion. Je doute d'avoir apporté quelques précisions et je crois qu'il y a de la névrite, de la radiculite et de la myélite segmentaire. Les travaux de Jeanselme (cités par Hébrard) démontrent ce fait anatomo-pathologiquement. Je pense pourtant que les lésions de la moelle sont plus fréquentes, surtout chez les béribériques graves.

Examen électrique. — Un grand nombre de nos malades ont été soumis à l'examen électrique, pour la recherche de la réaction de dégénérescence, qui a été faite par M. le médecin de 1re classe Jean.

Les résultats enregistrés, et qui m'ont été transmis, ont montré que presque toujours il y avait hypoexcitabilité faradique, sans modification notable des réactions qualitatives ou quantitatives au galvanique. Dans un seul cas, a été notée l'inversion de la formule pour les muscles antérieurs de la jambe. Ce malade, en effet, progresse très peu et, au bout de quatre mois, c'est à peine s'il accomplit quelques mouvements de ses membres inférieurs.

Marche de la maladie. — L'hôpital a reçu 251 béribériques. En quelques jours, une semaine à peine, une cinquantaine étaient guéris et renvoyés en France dans le mois suivant leur entrée. Dans ces trois mois, nous en avons rendu plus de 150, et il n'en restait plus qu'une vingtaine seulement gravement atteints dont la marche peut être cotée au-dessous de 6 sur 20 et une soixantaine cotés de 8 à 12 sur 20.

Ces malades se rétablirent petit à petit. Un fait est à noter, mais peut être d'ordre banal : quand le béribérique est moyennement atteint, ou qu'il l'est légèrement, la guérison va vite. Ce fut pour nous une grande surprise de voir des malades, somme toute impotents, marchant avec steppage, s'améliorer très rapidement et, en quelques jours, courir. Au contraire, quand un malade est noté 0, au bout de huit jours, il paraît à peine gagner 1 ou 2 points et le rétablissement est très long. Il n'y a pas de doute que, dans ces cas, la lésion anatomique est plus prononcée.

Décès. — J'en relève 7 cas; ces observations se ressemblent.

Chez tous, il s'est agi de troubles cardio-pulmonaires. Chez les uns (dans 4 cas), ce fut de l'œdème aigu du poumon; dans les trois autres cas, une congestion légère des bases qu'accompagnait de la tachycardie ou du rythme embryocardique.

Il s'agit, je crois, manifestement dans ces cas d'une névrite du pneumogastrique.

La pathogénie de l'œdème aigu du poumon a été étudiée par Dieulafoy et Huchard. Pour le premier, l'insuffisance rénale entraîne des troubles vaso-moteurs pour le poumon sous la dépendance du pneumogastrique. Pour le second, la lésion dominante est à l'aorte; elle s'accompagne le plus souvent de périaortite, et le plexus nerveux qui entoure l'aorte à son niveau fait participer le pneumogastrique à ces troubles pathologiques. L'œdème aigu du poumon est donc encore sous la dépendance du pneumogastrique.

Huchard disait : « Le nerf vague divague. »

Chez les béribériques au pneumogastrique atteint, il pouvait donc y avoir de la tachycardie, ou du rythme embryocardique.

Chez quelques-uns enfin, les plus graves, nous avons même observé de la dilatation aiguë de l'estomac.

Chez beaucoup, on a noté une sensation de chaleur, de brûlure à l'œsophage, quelquefois une sensation de tension abdominale.

La névrite du pneumogastrique paraît pouvoir expliquer l'ensemble de ces phénomènes morbides, pulmonaires, cardiaques et gastro-intestinaux.

Traitement. — Y en a-t-il un? Quel est le meilleur?

Pour juger sainement des effets de la thérapeutique, les malades graves et moyens furent sériés par box et chaque box avait son traitement.

Avec ma méthode de donner des notes de 0 à 20 pour huit ou quinze jours, il a été possible de voir plus commodément ce qui paraissait aider le mieux à la guérison :

a. Sels de quinine, vin de quinquina, poudre de quinquina n'ont pas paru avoir d'influence sur l'évolution de la maladie.

b. Les phosphates (glycéros et phosphate tricalcique) ont été sans effet.

c. Le protoxalate de fer sans effet également.

d. La strychnine n'a rien donné; au contraire, elle a paru chez l'un d'eux produire des phénomènes de contracture et du tremblement.

e. Les diurétiques, éliminateurs de toxines, lactose, théobromine, n'ont eu aucune action.

f. Les sels d'arsenic, la liqueur de Fowler, le cacodylate n'ont pas fait progresser le malade plus rapidement. Seule, la liqueur de Boudin a paru avoir un effet utile.

C'est le premier résultat positif que je note et peut-être avec une certaine timidité.

g. Une mention spéciale doit être faite au néosalvarsan ou à un de ses dérivés, le galyl, qui, non seulement ont été sans effet, mais qui, dans un cas sur trois, ont donné une aggravation momentanée, avec accidents graves heureusement passagers.

h. Puis, j'ai essayé pour un box la nourriture par des cervelles à peine cuites; je n'ai pas obtenu de résultat appréciable.

i. Quelques béribériques ont été soignés par des injections sous-cutanées de glycérine diluée; c'est le principe du traitement par les corps gras. Je n'ai pas pu continuer; ces injections étaient douloureuses et m'ont donné des abcès.

j. J'ai fait confectionner du pain de son que les malades ont pris sans effet utile.

k. A défaut de médicaments, toute une salle a été mise au régime du maïs sous forme de pollenta, appréciée en Italie, particulièrement au Piémont; au bout de vingt jours, j'ai pu constater que la pollenta n'avait eu aucune influence notable sur l'évolution de la maladie.

l. Quelques malades reçurent des fruits, raisins, figues et citrons; cette thérapeutique par les fruits fut sans effet.

m. Enfin, pour terminer, quelques malades reçurent des bains galvaniques au pavillon d'électrothérapie de l'Hôpital permanent, sous la direction de M. le médecin de 1re classe Jean. Cette électricité paraît avoir amélioré un peu les malades et ce sont ceux qui ont eu ces bains qui paraissent avoir le plus vite progressé.

Dans l'ensemble, on peut dire que tous les béribériques ont évolué vers la guérison d'une façon plus ou moins rapide avec le seul traitement diététique, c'est-à-dire le régime ordinaire de l'hôpital constitué le plus souvent par du «navarin aux pommes».

De telle sorte qu'en laissant de côté la thérapeutique symptomatique d'urgence qu'il est un devoir pour le médecin de prescrire selon les circonstances, l'on peut dire que le traitement du béribéri se résume dans un bon régime alimentaire varié.

Je prescrirais toutefois volontiers un tonique comme le quinquina, 4 grammes de liqueur Boudin dans les 24 heures pendant 10 jours et quelques bains galvaniques, si possible. Le malade, en se promenant ou en travaillant dans un jardin, par exemple, fait de la rééducation musculaire; cette dernière pourrait être pratiquée méthodiquement et «scientifiquement». Peu à peu, l'on voit les malades se rétablir d'autant plus rapidement que les troubles pathologiques étaient moins accentués.

Étiologie du béribéri. — Pour les malades qui ont été débarqués ici, nous retrouvons sensiblement les causes occasionnelles classiques de cette affection : ces Annamites étaient entassés sur des transports; l'agglomération favorise la production du béribéri.

Ils ont mis plus de trois mois pour venir de l'Indochine; les changements de température dans un aussi long voyage, l'humidité du bord sont des facteurs dont il faut tenir compte. M. le Directeur du Service de santé m'a dit tenir du médecin-major d'un transport que, sur son bâtiment, seuls les Annamites qui étaient logés dans l'entrepont le plus inférieur avaient été atteints de béribéri. Le régime alimentaire avait été le même pour tous.

Pour la cause déterminante, je n'ai pas obtenu de renseignements suffisants sur l'alimentation à bord.

D'une façon générale, j'ai seulement l'impression, à la suite de tous ceux que cette question a intéressés, j'ai seulement l'impression, dis-je, qu'il s'agit bien, non pas d'une infection microbienne, mais d'une intoxication à l'occasion de l'alimentation, favorisée par des conditions d'hygiène défectueuses dans l'existence.

J'aurais des tendances à rapprocher le béribéri (surtout celui à forme paraplégique) de l'ergotisme, où l'on observe des désordres comparables à ceux que présente le tabès.

Cette intoxication paraît trouver ses preuves d'abord dans la duodénite décrite et observée ici au cours des autopsies, ensuite dans les rapprochements que l'on peut établir entre le béribéri et les névrites toxiques.

C'est Bouchard, je crois, qui a montré l'abolition du réflexe rotulien dans les névrites toxiques (le diabète) et la réapparition de ce réflexe quand l'intoxication a cessé.

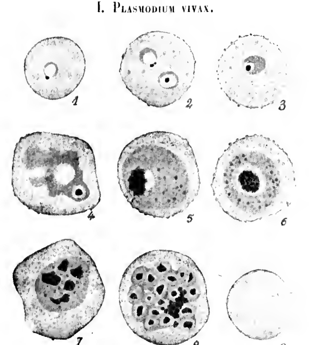
Je crois, du reste, que la question de l'étiologie du béribéri est déjà assez avancée et que ce problème actuellement n'est pas loin de sa solution.

FEUILLETS DE LABORATOIRE.

XVI. — LES PRINCIPAUX ASPECTS DE L'HÉMATOZOAIRE DU PALUDISME [1],

par **M. le Dr L. TRIBONDEAU**,
MÉDECIN PRINCIPAL.

I. Plasmodium vivax.



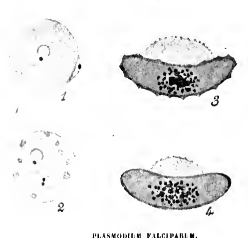
[1] Les figures de ce feuillet proviennent du *Paris médical* (Technique pratique de recherche des hématozoaires, par L. Tribondeau, *in* numéro du 3 novembre 1917). Elles complètent les descriptions du feuillet VII.

PLASMODIUM VIVAX.

Les globules rouges parasités n°s 2 à 8, schüffnérisés, contiennent de fines et nombreuses granulations rougeâtres rappelant les granulations des polynucléaires neutrophiles et réparties sur la cellule tout entière comme les pois d'une voilette sur un visage féminin.

1. Jeune schizonte en bague (anneau protoplasmique très délié; beau grain nucléaire comme enchatonné; vésicule nutritive blanche). — 2. Jeunes schizontes en bague et en œil (anneau épaissi en croissant lunaire dans le premier; grain de chromatine se détachant sur la vésicule nutritive comme la prunelle sur la sclérotique, dans l'autre). — 3. Jeune corps sexué, ou gamète (taille d'un jeune schizonte, mais protoplasme massif). — 4. Schizonte moyen, amiboïde (le parasite dessiné est très bourgeonnant). — 5. Grand schizonte adulte uninucléé (forme ovoïde; gros noyau dans une étroite vésicule nucléaire; protoplasme massif, sans vésicule nutritive; grains de pigment); — 6. Grand corps sexué adulte, ou gamète (taille d'un grand schizonte, mais forme ronde, vésicule nucléaire plus large, pigment plus abondant, protoplasma bleu dans les femelles ou macrogamètes, lilas dans les mâles ou microgamétocytes). — 7. Grand corps multinucléé, ou schizonte en voie de division (quelques masses chromatiniennes; protoplasme massif; grains de pigment disséminés). — 8. Grand corps multinucléé voisin de la maturité, ou rosace (plus de 15 noyaux rappelant les pétales d'une fleur; protoplasme en voie de morcellement; pigment réuni en amas). — 9. Globule rouge normal.

II. Plasmodium falciparum.

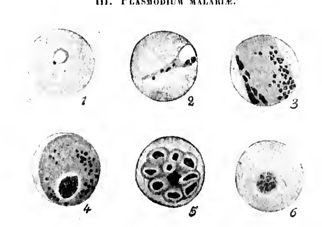


PLASMODIUM FALCIPARUM.

1. Jeunes schizontes en bagues (l'un en saillie à la surface). — 2. Jeunes schizontes en bagues dans une hématie maurérisée, c'est-à-dire tachetée de

mouchetures rougeâtres, rares et irrégulières. — 3, 4. Corps en croissants ou plus exactement en bananes; le reste de l'hématie se dégage du parasite comme le disque solaire sur l'horizon; tiers moyen du parasite occupé par un amas de pigment (3 = macrogamète, à chromatine condensée et à protoplasme lilas; 4 = microgamétocyte, à chromatine émiettée et à protoplasme lilas).

III. Plasmodium malariæ.



PLASMODIUM MALARIÆ.

1. Jeune schizonte en bague. — 2. Schizonte moyen en têtard. — 3. Grand schizonte adulte uninucléé (forme quadrilatère, en bande ou écharpe). — 4. Grand corps sexué adulte, ou gamète (remplit le globule). — 5. Rosace. — 6. Hématoblaste sur hématie.

REVUE ANALYTIQUE.

BÉRIBÉRI.

Cette affection, dont la nature et l'origine restent indéterminées, et qui constitue encore une énigme pathologique (*the Beriberi puzzle*, comme l'appelle Mac Donald), suscite toujours des recherches et des travaux assez nombreux. Nous devons nous contenter d'en signaler quelques-uns, parmi ceux parus dans ces deux dernières années.

Étude clinique.

Le médecin principal Barbe expose plus haut le résultat de ses observations à l'hôpital de Sidi-Abdallah.

Les docteurs Sicard, Roger et Rimbaud [1], qui ont observé de nombreux cas sur des Chinois ou des Indo-Chinois que la guerre a amenés en France, en ont fait une étude clinique complète, en insistant surtout sur les symptômes nerveux.

Les deux grandes formes de la maladie sont la forme sèche (polynévritique), et la forme humide (à œdèmes).

Béribéri sec. — Les premiers symptômes sont la fatigue à la marche, l'impossibilité de se tenir debout, une parésie rarement complète. Le *steppage*, considéré comme un signe classique, s'est montré rare, ce qui permet de supposer que les muscles des extrémités n'étaient pas aussi touchés que dans les polynévrites d'autre nature. L'épreuve de l'*accroupissement* est importante pour dépister les formes légères; au cours de cet acte, le malade s'effondre brusquement et doit ensuite s'aider de ses deux mains pour passer de la station accroupie à la station droite.

Les paraplégiques n'ont pas présenté de troubles sphinctériens. Les membres supérieurs ont été rarement touchés, et toujours plus légèrement. Les nerfs craniens restèrent indemnes.

[1] *Paris médical*, 1er décembre 1917; *Marseille médical*, 15 décembre 1917, 1er et 15 janvier 1918 et 1er février 1918.

En dehors des douleurs spontanées ou à la pression des masses musculaires, la sensibilité fut peu modifiée.

Les *réflexes* rotuliens et achilléens sont abolis ou très diminués, signe précoce et durable : le rotulien disparaît le premier et reparaît après l'achilléen. Les R. pédieux et interosseux sont diminués ou abolis dans presque tous les cas : les R. cutanés restent normaux. Le R. plantaire se fait en flexion, ou fréquemment l'excitation de la plante reste sans réponse.

L'examen électrique a montré des modifications de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs et des muscles, variant avec l'intensité de la paralysie, troubles quantitatifs le plus souvent. L'hypo-excitabilité persiste longtemps. Pour le sciatique, les troubles sont plus intenses dans le domaine du Sc. P. Ext. Mais le nerf crural semble toujours plus atteint que le sciatique. Comme sequelles, on note parfois du pied bot paralytique, ou, au membre supérieur, la griffe médio-cubitale.

L'évolution s'est montrée apyrétique; les auteurs n'admettent pas la période fébrile initiale qu'ils rattachent à de l'embarras gastrique concomitant. Les vomissements assombrissent le pronostic, car ils traduisent l'atteinte du pneumo-spinal. La tension artérielle est abaissée.

Il n'y a aucun symptôme méningé : aucun fait probant de méningite béribérique n'a été signalé jusqu'ici; le liquide céphalo-rachidien des Indo-Chinois et Chinois n'a présenté aucune modification appréciable de la formule cytologique ou chimique, même chez les œdémateux[1].

L'examen du sang révèle une légère hyperleucocytose avec tendance à la mononucléose.

Béribéri humide. — L'*œdème* débute au mollet ou à la région prétibiale et parfois se généralise en épargnant ordinairement le scrotum. Il est plutôt intra ou intermusculaire que sous-cutané, dur et élastique et ne gardant pas l'empreinte du doigt. Cet état d'anasarque coïncide avec l'absence d'albumine dans les urines. Celles-ci sont pauvres en urée, et il y a de la rétention chlorurée (fait déjà signalé par d'autres auteurs).

Autres formes. — À côté de ces deux formes, il y a place pour une forme mixte (assez fréquente), une forme chronique, et une

[1] Sicard et Roger, *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 8 février 1918.

forme cardio-pulmonaire évoluant vers l'insuffisance cardiaque et la mort.

La MORTALITÉ a été de 5 à 8 p. 100.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans trois cas autopsiés par eux, les lésions se superposent à celles décrites par les classiques. Noel et Fiessiger[1], chez un Noir mort de béribéri aigu, ont pu faire deux constatations importantes : l'intégrité thyroïdienne, montrant qu'on ne saurait rapprocher les œdèmes béribériques du myxœdème, et l'existence d'une surrénalite dégénérative.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

Un fait a toujours dominé l'étiologie du béribéri : ce sont surtout les peuples qui se nourrissent de riz qui sont sujets à la maladie. Mais il est aujourd'hui démontré que des collectivités sont frappées qui ne consomment pas de riz, et on constate que d'autres aliments peuvent avoir la même action nocive. On se demande si les aliments incriminés agissent par insuffisance de certains principes, éléments spécifiques encore mal identifiés auxquels on donne le nom de *vitamines*, ou bien en apportant avec eux un principe toxique; et de là deux théories, la théorie de la «carence» ou de l'«avitaminose», et celle de la toxi-infection.

Théorie de la «carence», de l'«avitaminose».

Weil et Mouriquand[2] ont étudié les maladies par carence qui sont dues au manque d'une substance «minimale», substance ferment nécessaire à l'assimilation et à l'utilisation des aliments, siégeant surtout, mais non exclusivement, dans la cuticule des céréales ou des légumineuses, et particulièrement répandues dans les aliments frais. La graine décortiquée contient encore un peu de cette substance : les auteurs l'ont montré en comparant l'action de l'alimentation exclusive par une céréale décortiquée crue à celle de l'alimentation exclusive par la même céréale décortiquée stérilisée à 120° pendant une heure et demie. Tout s'est passé comme si la stérilisation avait fait disparaître de la graine un reliquat de substance ferment. La stérilisation a nettement «hypercarencé» les graines déjà carencées par décortication. En nourrissant des chats avec de la viande stérilisée, ils produisent des acci-

(1) *Revue de Pathologie comparée*, juillet 1917.

(2) *Revue de Médecine* et *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 1916.

dents nerveux très voisins (sinon identiques) de ceux provoqués chez les pigeons et le vieillissement de la viande stérilisée paraît rapprocher le moment d'éclosion des accidents. La stérilisation des graines non décortiquées entraîne le même syndrome. Conclusion : la stérilisation enlève à la viande, comme à la graine, une substance nécessaire à la nutrition des tissus, surtout des tissus nerveux.

Edward B. Wedder[1] insiste à son tour sur le fait que le riz n'est pas le facteur exclusif. Le béribéri est le résultat d'un métabolisme défectueux dû au manque de vitamines. Les vitamines en préservent. Or certains aliments en sont plus ou moins dépourvus et leur usage entraîne presque fatalement l'éclosion du mal, et d'autres au contraire en sont abondamment pourvus qui le combattent.

Le rôle joué par le riz poli ou mondé ou décortiqué est connu; mais le tapioca, le sagou, différents amidons ou sucres sont presque aussi complètement dépourvus de vitamines que le riz et peuvent aboutir aux mêmes effets. La farine blanche de froment est également très pauvre en vitamines (Little) et les gallinacés nourris exclusivement de pain et de riz ont de la polynévrite. Les aliments faits avec de la farine blanche (macaroni) manquent de vitamines. Les conserves alimentaires et les viandes stérilisées sont dans le même cas.

Les deux formes, sèche ou humide, sont-elles causées par l'absence de la même vitamine? Comment expliquer que dans une épidémie on observe surtout le type sec, dans d'autres le type humide? Dès 1913, Wedder a émis la probabilité de l'existence de deux vitamines différentes. En administrant un extrait alcoolique préparé avec les résidus de la décortication du riz, il produit la guérison immédiate des cas humides, sans influencer en rien les cas secs. Par ailleurs, traités différemment, les résidus du polissage du riz donnent une vitamine qui guérit les formes sèches.

Quelle est l'action physiologique des vitamines? Si on nourrit des volailles exclusivement au riz poli, on constate au bout de sept jours des modifications dans la structure de leurs fibres nerveuses, ce qui indique que la vitamine est nécessaire au bon fonctionnement du système nerveux.

Quant à la question de la nature chimique des vitamines, elle est toujours à l'étude[2].

(1) *The Military Surgeon*, octobre 1916.

(2) La question des vitamines a été, dans les *Archives médicales belges* de juillet 1917, l'objet d'une revue générale très complète par P. van Reeth.

Plus récemment encore, étudiant cette action des vitamines en vue de la prophylaxie du scorbut et du béribéri, Harriette Chick et Margaret Hume [1] admettent l'existence d'une V. antibéribérique et d'une V. antiscorbutique. Pour la recherche de la première, ces auteurs s'adressent au pigeon, très sujet à la polynévrite alimentaire et rebelle au scorbut; pour la seconde, au cobaye pour des raisons inverses. Les résultats obtenus indiquent la présence de la V. antibéribérique dans les graines des céréales et des légumes comestibles; elle est surtout abondante dans le germe, puis dans le péricarpe et la couche d'aleurone, éléments constitutifs du son : elle manque dans l'endosperme. Par la préparation industrielle, le germe disparaît dans le riz décortiqué et la farine blanche de froment, il persiste au contraire dans la farine de seigle.

Little a établi, en 1912, que le béribéri sévit à Terre-Neuve et au Labrador depuis que la farine blanche a remplacé la farine brune. Le fait s'est produit également dans la marine norvégienne lors de la substitution de la farine de froment à la farine de seigle pour fabriquer le biscuit.

Pendant le siège de Kut-el-Amara (décembre 1915 à avril 1916), le béribéri se manifesta au début parmi les troupes anglaises, alors qu'elles recevaient de la farine blanche de froment; il disparut ensuite lorsque cette farine fut mélangée à de la farine d'orge et à de l'atta, froment grossièrement moulu. Par contre, pendant toute la campagne de Mésopotamie, le soldat hindou, nourri de graines légumineuses diverses, fut indemne.

Il est évident qu'un régime dépourvu des deux espèces de vitamines antibéribérique et antiscorbutique pourra déterminer le béribéri et le scorbut; mais il est probable que le béribéri apparaîtra de façon plus précoce (80 à 90 jours), contre 4, 6 ou 7 mois pour le scorbut : il est possible qu'une affection intercurrente soit de nature à réduire la période de développement.

Théorie de la toxi-infection.

Le béribéri n'existe pas dans tous les pays et il n'a pas toujours existé dans tous les pays où le riz est la base de la nourriture. L. Freire [2] fait remarquer que, par contre, dans certains de ces pays

[1] *Journal of the Royal Army Medical Corps*, août 1917.

[2] *Brazil medico*, Rio-de-Janeiro, janvier 1916.

(Japon, Australie), dès qu'il y a été introduit, il y est définitivement demeuré, surtout dans les pays chauds et humides. S'il apparaît dans un établissement clos (hôpital, prison), celui-ci devient un centre de contamination. Et il croit à l'existence d'un vecteur intermédiaire de germes. Il n'y a pas, pour lui, à tenir compte de la théorie qui vise la consommation du riz; en fait, les gens qui ne vivent que de riz vivent par ailleurs dans des conditions hygiéniques défectueuses.

W. M. Mac Donald [1] constate de son côté que des épidémies ont éclaté dans des prisons où le béribéri n'était pas observé depuis longtemps et sans qu'on ait modifié le régime. De plusieurs troupes voisines nourries de la même manière, les unes étaient atteintes, les autres épargnées. Des collectivités qui ne mangeaient pas de riz ont été frappées. Il considère que l'hypothèse du riz complique la question au lieu de la résoudre, et envisage le béribéri comme une maladie infectieuse et spécifique, d'origine probablement protozaire, avec le pou ou la punaise comme vecteur. Sa transmission est facilitée par les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles vivent les individus, en particulier par l'entassement et le couchage dans des locaux étroits et mal aérés.

Nous trouvons un exemple de cette étiologie (chose évidente d'ailleurs depuis longtemps) dans la relation d'une épidémie observée à bord du navire mobilisé *Empress of Asia* [2] où 38 cas se montrèrent dans des groupes ayant un couchage voisin, et MM. Sicard, Roger et Rambaud signalent que leurs malades, qui étaient tous dans la force de l'âge et qui n'étaient pas au régime du riz exclusif, étaient tous frappés après trente et quarante jours de traversée, et par séries de 10, 15 ou 20.

Les recherches microbiologiques entreprises pour déterminer l'agent pathogène ont toujours échoué ou ont abouti à des résultats très contradictoires. Les études nouvelles ne nous apportent pas plus de précision.

Dans le sang et les sérosités des organes de pigeons malades de béribéri expérimental, R. Mc Carrison, en 1914, avait constaté la présence d'un bacille ressemblant étroitement au bacille de la peste des porcs (B. hog cholera).

[1] *Journal of tropical Medicine and Hygiene*, 1er août 1916.
[2] *Journal of Royal Army Medical Service*, août 1917.

Le Bredo[1] a étudié trois épidémies de béribéri à Cuba. La maladie fut due à l'usage du riz. Il isola du riz incriminé une spore résistant à une température de 100° maintenue vingt minutes, spore qui ne se développerait que sur le riz bouilli. Il croit que le germe existe sur le grain de riz qui est infecté lorsque après le polissage on le met en sacs. La pellicule du péricarpe serait un excellent protecteur. La toxine, très virulente, semble avoir une action exclusive et directe sur les éléments nerveux.

Toutes les tentatives d'hémoculture faites par Sicard, Roger et Rimbaud sont restées stériles. Mais l'opinion de ces auteurs est bien que le béribéri humain n'a pas une origine exclusivement alimentaire.

Mac Collum et Pitz[2], qui se sont spécialisés dans l'étude des maladies de la nutrition, croient pouvoir avancer que ces énigmes pathologiques que sont le béribéri, le scorbut, la pellagre, le rachitisme, relèvent à la fois «d'erreurs de régime, de facteurs physiques défavorables, et de l'influence de micro-organismes logés dans le système alimentaire».

Prophylaxie.

Tous les auteurs sont d'accord pour la mise en œuvre des précautions d'hygiène générale (encombrement, propreté, etc.).

En admettant que l'origine alimentaire ne soit pas seule en jeu, son rôle important doit être retenu. On donnera une alimentation riche en vitamines, et parmi les substances qui remplissent cette condition, il faut citer en première ligne les issues obtenues dans le polissage et la décortication du riz (Vedder); puis les légumes, certaines variétés de pois, et en particulier le pois de Java (*Phaseolus radiatus*). En ajoutant à un régime composé de riz des légumes verts et du soja, les Japonais se sont débarrassés du béribéri, surtout à bord de leurs navires; l'orge est également considérée par eux comme un prophylactique efficace.

Il est désirable au plus haut point que le germe et le son du blé ne soient pas rejetés de la farine destinée à la confection du pain et du biscuit destinés à la troupe et aux navigateurs qui sont souvent privés

[1] *San. y Benef. Bol. Offic.*, 1916, p. 151-154.

[2] The vitamine hypothesis and deficiency diseases. (*Journ. biol. Chem.*, 1917, XXXI, 329.)

de vivres frais et dont la ration comprend surtout des vivres de conserve dépourvus de toute vitamine antibéribérique par suite de leur stérilisation (H. Chick et M. Hume).

W. H. Willcox [1] a dressé comme suit, par ordre de valeur décroissante, la liste des aliments dont la richesse en vitamines permet de conseiller l'emploi : levure de bière, œufs crus ou peu cuits, cervelle, foie, riz de veau, rognons, cœur, pois, haricots, fèves, lentilles, potage, pain bis, lait, poisson ou viande. pain ou biscuit. On peut aussi donner du jus de citron.

[1] *The Lancet*, 11 mai 1916.

BULLETIN OFFICIEL.

MARS ET AVRIL 1918.

PROMOTIONS.

Par décrets des 3 mars et 6 avril 1918, ont été promus, pour compter respectivement du 8 mars, du 13 mars et du 17 avril :

Au grade de pharmacien en chef de 1re classe :

MM. Dezeuzes (C.), Auché (A.), Le Naour (P.-J.-M.-L.), pharmaciens en chef de 2e classe.

Au grade de pharmacien en chef de 2e classe :

MM. Lassalle (L.-A.-F.), Lautier (J.-M.-J.-J.), Lesterlin (P.-J.-D.), pharmaciens principaux.

Au grade de pharmacien principal :

MM. (anc.) Cornaud (E.-P.), (ch.) Baylon (A.-A.-D.-E.), (anc.) Schluty (F.-O.), pharmaciens de 1re classe.

Par décret du 6 avril 1918, ont été promus :

Au grade de médecin principal :

MM. (ch.) Fourgous (L.-J.), (anc.) Roux (G.), médecins de 1re classe.

Au grade de médecin de 1re classe :

MM. (anc.) Coureaud (H.-H.-L.), Michaud (A.-L.-D.), médecins de 2e classe.

Par décret du 7 avril 1918, M. le médecin en chef de 1re classe Laugier (J.-H.-E.), a été promu au grade de médecin général de 2e classe pour compter du 28 avril, en remplacement de M. le médecin général Machenaud qui passera à cette date dans la 2e section (Réserve).

Par décret du 20 avril 1918, ont été promus, pour compter du 28 avril :

Au grade de médecin en chef de 1re classe :

M. Audibert (P.-H.-A.), médecin en chef de 2e classe.

Au grade de médecin en chef de 2e classe :

M. Hervé (J.-A.-F.-M.), médecin principal.

Au grade de médecin principal :

(choix) M. Le Coniac (H.-C.-J.), médecin de 1re classe.

Au grade de médecin en chef de 1re classe :

(anc.) M. Esquier (A.-L.), médecin de 2e classe.

LÉGION D'HONNEUR.

Ont été inscrits au Tableau spécial :

Commandeur :

M. le médecin en chef de 1re classe de réserve TRABAUD (J.-J.-B.) (3 avril).

Chevalier :

M. le pharmacien de 1re classe SCHLUTY (F. O.) : Grièvement blessé en service (8 avril).

RÉCOMPENSES.

Une proposition extraordinaire pour le grade de médecin principal de 1re classe est accordée au médecin de 1re classe DENIER (A.-L.), en service à Brest (décision du 8 avril).

Une proposition extraordinaire pour la croix de chevalier de la Légion d'honneur est accordée au médecin de 1re classe GOETT (M.-E.-L.-C.), médecin-major de la *Marseillaise*, et au médecin de 1re classe de réserve TARTARIN (A.-C.-L.), (décisions du 19 et du 24 avril).

RETRAITES.

Par décision du 27 mars 1918, M. le médecin principal FRÉZOULS a été admis à la retraite sur sa demande.

Par décret du 5 avril 1918, M. le pharmacien en chef de 1re classe ROBERT a été admis à la retraite (limite d'âge), à compter du 17 avril.

RÉSERVE.

Par décret du 18 mars 1918, ont été promus :

Au grade de médecin en chef de 2e classe :

MM. VERGNIAUD (L.-A.-H.) et DANTEC (A.), médecins principaux.

Au grade de médecin principal :

MM. BUFFON (A.-J.), médecin de 1re classe.

Au grade de pharmacien principal :

M. CALOT (C.-C.-J.), pharmacien de 1re classe.

NÉCROLOGIE.

M. le médecin principal GUYOT (C.-E.-C.).

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES
DU TOME CENT CINQUIÈME.

A

Adrien. — La dengue méditerranéenne à l'île Rouad, 275-307.

Amiantes industriels, par M. Auché, 186-204, 260-274.

Anesthésie régionale, par M. le Dr Gloaguen, 106-112.

Auché. — Les amiantes industriels, 186-204, 260-274.

Autric. — La quinine peut-elle avoir une action pyrétogène? 254-259.

B

Bandages plâtrés et plaies de guerre, par M. le Dr Robin, 63-68.

Barbe. — Béribéri à Sidi-Abdallah en 1916, 457-465.

Béribéri à Sidi-Abdallah en 1916, par M. le Dr Barbe, 457-465.

Bibliographie, 80, 160.

Bonain. — Dératisation et désinsection des petits locaux, 215-223.

Bourges. — Cinq cas de fièvre typhoïde chez des vaccinés, 224-235.

— Un cas de lymphocythémie aleucémique, 377-390.

Bulletin officiel, 239-240, 319-320, 477-478.

C

Cazamian. — Traitement du tabès et de la paralysie générale, 167-185, 241-253, 321-345, 401-438.

Choc cérébral sans lésions apparentes, par M. le Dr Moulinier, 161-167.

Cranioplasties cartilagineuses, par M. le Dr Jean, 5-14.

Cristau. Mauine et **Plazy.** — La spirochétose à Lorient, 358-376.

D

Dengue méditerranéenne à l'île Rouad, par M. le Dr Adrien, 275-307.

Dératisation et désinsection, par M. le Dr Bonain, 215-223.

Dorso. — Maux de Pott méconnus, 81-91.

— Section nerveuse et restauration fonctionnelle, 139-145.

Dysenterie bacillaire observée à Brest en 1916, par MM. le Dr Lancelin, et I. Rideau, 47-62.

F

Feuillets de laboratoire, par M. le Dr Tribondeau :

XIII. — Choix des réactifs, 69-79.

XIV. — Recherche des bacilles tuberculeux, 146-152.

XV. — Comment étaler du sang sur lames, 391-395.

XVI. — Aspects de l'hématozoaire, 466-468.

Fièvre typhoïde et javellisation de l'eau de boisson à Sidi-Abdallah, par M. le Dr Mirguet, 205-215.

Fièvre typhoïde (observations chez des vaccinés), par M. le Dr Bourges, 224-235.

G

Gachet. — Réduction des hernies cérébrales, 308-314.

Gloaguen. — Anesthésie régionale, 106-112.

H

Hernies cérébrales (réduction), par M le Dr Gachet, 308-314.

I

Inoculation dans la vésicule biliaire close, par M. le Dr Violle, 14-22, 91-106.

J

Jean. — Cranioplasties cartilagineuses, 5-14.

— Résections articulaires tardives, 345-357, 439-456.

Jouin. — Étude hydrominérale sur l'île de Milos, 153-158.

L

Lancelin et **Rideau.** — Dysenterie bacillaire à Brest, 47-62.

Lymphocythémie aleucémique, par M. le Dr Bourges, 377-390.

M

Manine. — Voir Cristau, Manine et Plazy.

Maux de Pott méconnus, par M. le Dr Dorso, 81-91.

Méningococcie à l'hôpital de Cherbourg, par M. le Dr Sainton, 113-138.

Milos (Étude hydrominérale), par M. le Dr Jouin, 153-158.

Mirguet. — Fièvre typhoïde et javellisation de l'eau, 205-215.

Moreau. — Localisation et extraction des projectiles, 23-46.

Moulinier. — Le choc cérébral sans lésions apparentes, 161-167.

N

Nerveuse (section et restauration), par M. le Dr Dorso, 139-145.

P

Paralysie générale. — Voir Tabès.

Plazy. — Voir Cristau, Manine et Plazy.

Projectiles de guerre : localisation et extraction, par M. le Dr Moreau, 23-46.

Q

Quinine (Action pyrétogène), par M. le Dr Autric, 254-259.

R

Résections articulaires tardives, par M. le Dr Jean, 345-357, 439-456.

Revue analytique, 159-160, 236-238, 315-318, 396-400, 469-476.

Rideau. — Voir Lancelin et Rideau.

Robin. — Bandages plâtrés et plaies de guerre, 63-68.

S

Sainton. — Méningococcie à l'hôpital de Cherbourg, 113-138.

Sauvetage des blessés à bord (un mode de -), 260.

Spirochétose à Lorient, par MM. les Drs Cristau, Manine et Plazy, 358-376.

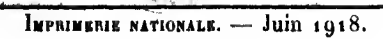
T

Tabès et paralysie générale (traitement), par M. le Dr Cazamian, 167-185, 241-253, 321-345, 401-438.

Tribondeau. — Voir Feuillets de laboratoire.

V

Violle. — Inoculation dans la vésicule biliaire close, 14-22, 91-106.



Imprimerie nationale. — Juin 1918.